

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

No

THÈSE

479

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

TROKINER Jean-Claude

Né le 16 Janvier 1942, à Pau (B.-P.)

Présentée et soutenue publiquement le

**A PROPOS D'UNE OBSERVATION
D'EMPHYSÈME OBSTRUCTIF
ET HÉMOSIDÉROSE PULMONAIRE
CHEZ UN MITRAL.**

Président : Mr. P. MAURICE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY

9, Rue Dupuytren

Paris (6^e)

1969

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

TROKINER Jean-Claude

Né le 16 Janvier 1942, à Pau (B.-P.)

Présentée et soutenue publiquement le



**A PROPOS D'UNE OBSERVATION
D'EMPHYSÈME OBSTRUCTIF
ET HÉMOSIDÉROSE PULMONAIRE
CHEZ UN MITRAL.**

Président : Mr. P. MAURICE, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6°)
1969

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.),
 BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.),
 CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), COSTE (F.), DEBRE
 (R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD D'ALLAI-
 NES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.),
 HEUYER (G.), LACOMME (M.), LAMY (M.), LAROCHE (G.),
 LELONG (M.), LEVY (M^{lle} J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN
 (C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD
 (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-
 RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU
 (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON
 (L.), TURPIN (R.), VERNE (J.).

DOYEN Georges BROUET

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^{me} ASSESSEUR Jean GOSSET

PROFESSEURS :

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
- à titre personnel	CABROL (Ch.)
- - -	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
- à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
- - -	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	DESGREZ (P.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
- à titre personnel	CARTIER (P.)
- - -	DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biologie médicale, à titre personnel	BOURLIERE (F.)
-	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
-	DJOURNO (A.)
-	DOGNON (A.)
- à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
-	GOUGEROT (L.)
-	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
-	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
- à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
- à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	MALMEJAC (J.)
-	PARROT (J.)
- à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° - MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
-	BRICAIRE (H.)

MM.

Pathologie médicale	CORNET (A.)
- - - - -	HOUSSET (E.)
- - - - -	LAROCHE (Cl.)
- à titre personnel	AZERAD (E.)
- - - - -	BOUR (H.)
- - - - -	BROCARD (H.)
- - - - -	CAROLI (J.)
- - - - -	FACQUET (J.)
- - - - -	LAMBLING (A.)
- - - - -	LAUNAY (Cl.)
- - - - -	PAYET (M.)
- - - - -	PERRAULT (M.)
- - - - -	SIGUIER (F.)
- - - - -	WORMS (R.)
- - - - -	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie & Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
- - - (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
- à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
- à titre personnel (neuro- psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
- à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infan- tile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)

MM.

Clinique des maladies du sang

à titre personnel (hématol.) ANDRÉ (R.)

- - - - - BOUSSER (J.)

- - - - - DREYFUS (B.)

(Bicêtre DEPARIS (M.)

(Broussais MILLIEZ (P.)

(Cochin PEQUIGNOT (H.)

(Hôtel-Dieu BARIETY (M.)

Cliniques médicales (Pitié DREYFUS (G.)

(Saint-Antoine BOUDIN (G.)

(- CONTE (M.)

(- KOURILSKY (R.)

Clinique médicale propédeutique

(Broussais) JUSTIN-BESANÇON (L.)

Clinique thérapeutique médicale

(Saint-Antoine) LEMAIRE (A.)

Clinique et séméiologie médicales

(Antoine-Chantin) DOMART (A.)

Séméiologie médicale (Lariboisière) BOUVRAIN (Y.)

- - (Pitié) RAMBERT (P.)

- - (Rothschild) WOLFROMM (R.)

Clinique d'Hydrologie et de Climato-

logie (Bichat) DEBRAY (Ch.)

- à titre personnel GIBERTON (A.)

Clinique médico-sociale du diabète

sucré et des maladies métaboliques

(Hôtel-Dieu) DEROT (M.)

Clinique néphrologique (Necker) HAMBURGER (J.)

- à titre personnel RICHET (G.)

- - - CROSNIER (J.)

Clinique de génétique médicale

(Enfants-Malades) ROYER (P.)

Clinique des maladies des enfants

(Enfants-Malades) MOZZICONACCI (P.)

Clinique médicale infantile et de

pédiatrie sociale (Enfants-Malades) MARIE (J.)

Clinique de pédiatrie (Trousseau) BRISSAUD (H.)

- à titre personnel LESOBRE (R.)

Clinique de pédiatrie et de puéricul-

ture (Saint-Vincent-de-Paul) THIEFFRY (S.)

Hygiène et clinique de la première

enfance (Trousseau) LAPLANE (R.)

- à titre personnel POLONOVSKI (Cl.)

MM.

Clinique de pneumo-phthisiologie	
(Laënnec)	BROUET (G.)
- à titre personnel	KREIS (B.)
- - -	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
-	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
- à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
- - -	TUBIANA (M.)
- - -	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale	
et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2°- CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- - -	KUSS (R.)
- - -	N...
- à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique carcinologique	DENOIX (P.)
(Gustave-Roussy)	
Clinique carcinologique chirurgicale	
(Necker)	REDON (H.)
- à titre personnel	BREHANT (J.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
(-	BAUMANN (J.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)

Cliniques
chirurgicales

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
- (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- (Foch)	PADOVANI (P.)
- (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopé- dique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
- à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec)	MATHEY (J.)
- à titre personnel	GAUDARD D'ALLAINES (Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologi- que (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
- (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologi- que (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
- à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
- (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
- (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)

MM.

	(CARTIER (P.)
Biochimie médicale	(GONNARD (P.)
	(NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
	(BESSIS (M.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.)
	(BLANCHER (G.)
Hygiène	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(CECCAL (P.)
Médecine légale	(HADENGUE (A.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
	(COURSAGET (J.)
Physique médicale	(GREMY (F.)
	(PELLERIN (P.)
	(DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD (Fr.)
	(HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DÉTACHÉS
DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale.....RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIÉS

MM.

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiolo-	
gie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici un
faible témoignage de ma
reconnaissance et de ma
profonde affection.

A MA FEMME

En témoignage de mon
profond amour.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage d'affectueuse
reconnaissance.

A MON FRÈRE

En le remerciant de son
aide dans l'élaboration
des documents photogra-
phiques.

A MA BELLE-SOEUR

Avec toute mon affection.

A TOUS LES MIENS ET TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. MAURICE

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales
Médecin des Hôpitaux

Il m'a fait le très grand
honneur d'accepter la pré-
sidence de ma thèse.

Je le prie de trouver ici
l'assurance de ma gratitude
et de mon profond respect.

A MON MAÎTRE

Monsieur le Professeur P.-Y. HATT

Vous m'avez inspiré le sujet de ce travail, et toujours accueilli avec bienveillance dans votre Service.

L'enseignement que j'ai reçu de vous, comme Externe, a toujours soulevé mon admiration.

Je ressens une légitime fierté d'être compté au nombre de vos élèves.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur HATT

Monsieur le Docteur GOUDAL

Monsieur le Professeur LEPERCQ

Monsieur le Professeur MIALARET

Monsieur le Professeur CANIVET

dont j'ai été l'Externe.

A M E S J U G E S

Respectueux hommages.

Je tiens à exprimer toute mon amitié

au Docteur C. BANTMAN

Il est pour moi un guide sûr
et expérimenté dont les
conseils sont précieux.

Je le remercie sincèrement
pour la sympathie amicale
qu'il me témoigne sans cesse.

au Docteur DURAND

en témoignage de gratitude.

à Monsieur et Madame NISSIM

à Monsieur MEDINA

à Monsieur OHAYON

à Monsieur PARIENTE

Qu'ils soient assurés de ma
reconnaissance et de mon
amitié.

A PROPOS D'UNE OBSERVATION
D'EMPHYSEME OBSTRUCTIF ET HÉMOsIDÉROSE PULMONAIRE
CHEZ UN MITRAL

INTRODUCTION

Il y a longtemps que les auteurs anciens ont pressenti le retentissement sur le poumon de la sténose mitrale.

Déjà, en 1715, VIEUSSENS signale son retentissement sur la distension des alvéoles pulmonaires.

CORVISART, en 1811, voit la relation existant entre le rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche et une gêne pulmonaire importante.

La clinique a été plus longue à donner leur juste explication à certains accidents pulmonaires qui, trop souvent, ont conduit les malades en sanatorium.

A l'heure actuelle, ces manifestations ne trompent plus et l'interprétation devient aisée, pour peu qu'il existe des signes cardiaques associés.

Sur le plan anatomique, POSSELT, dès 1909, montre la fréquence de l'artériosclérose pulmonaire au cours du rétrécissement mitral.

PARKER et WEISS (1936) font la première description systématique des lésions vasculaires du poumon mitral, notant l'épaississement des septa inter-alvéolaires, la dilatation et la prolifération des capillaires intra-septaux.

Ultérieurement, de nombreux travaux apportent

à cette étude une large contribution : ceux de LARRABEE, PARKER et EDWARDS (1949), SOULIE, BAILLET et leurs collaborateurs (1953), basés sur des documents d'autopsie ; ceux de CLOWES et collaborateurs (1953), ENTICKNAP (1953), GOYETTE et collaborateurs (1954), MEDVEDOWSKY (1956) qui sont les premiers à utiliser des biopsies pulmonaires per-opératoires.

SCHULTZ (1956) semble avoir été le premier à utiliser le microscope électronique pour l'étude des ultrastructures pulmonaires, au cours de la sténose mitrale.

Dès 1958, HATT et collaborateurs confirment par le microscope électronique les données de la microscopie classique, montrent dans le parenchyme la fréquence des lésions fibrillaires et cellulaires et, dans les vaisseaux, l'épaississement de la membrane basale des cellules endothéliales, s'accompagnant d'une "muscularisation" artérielle et veineuse.

Les examens radiologiques, angiocardigraphiques sont riches en enseignements dans le cadre de l'étude de la sténose mitrale, permettant de juger du retentissement de la maladie sur la petite circulation, des conséquences sur l'appareil respiratoire de l'hypertension artérielle.

Ils apportent aussi un témoignage essentiel sur la sévérité évolutive d'une affection valvulaire dont l'expression et les conséquences sont avant tout pulmonaires.

L'étude physio-pathologique du poumon est récente, datant de l'application clinique, par COURNAND, des méthodes d'exploration de la fonction pulmonaire utilisées à la fin du siècle précédent par les physiologistes français (GREHANT).

En ce qui concerne le poumon des mitraux, il

faut retenir les travaux de DRAPER et collaborateurs, CARROL et RILEY, FRANK et collaborateurs, LEWIS et collaborateurs.

En France, dès 1952, CASTAING, BRICAUD, BROUS-TET s'intéressent à ce problème sur lequel sont revenus, parmi les auteurs de langue française, MATHIEU et collaborateurs, VAN BOGAERT et collaborateurs, VAN DER STRAETEN et PANIER.

PROBLÈME DE L'ASTHME ET DE L'EMPHYSEME CHEZ LES MITRAUX

S'agit-il d'une coïncidence fortuite, ou peut-on parler au contraire de forme physio-pathologique ?

La première mention des conséquences bronchiques des cardiopathies est faite par CORVISART qui attribue certaines crises asthmatiques à des maladies du coeur.

Plus explicites encore sont les conceptions de l'auteur anglais HOPE (1832), affirmant que "le premier effet de l'obstruction générale des poumons par l'engorgement est de produire l'oedème de leur tissu cellulaire et la dyspnée".

De fait, les controverses nosologiques sur l'asthme cardiaque ou le pseudo-asthme cardiaque sont résolues depuis que LAUBRY et ROUTIER, JACQUELIN, LENEGRE ont bien montré que le syndrome asthmatiforme observé au cours de certaines cardiopathies, et notamment pour une bonne part au cours du rétrécissement mitral (P. BROUSTET et collaborateurs), avait toutes les apparences d'un asthme vrai.

Les études faites sur ce sujet montrent qu'il peut s'agir d'un asthme par sensibilisation pouvant évoluer, facilité par les modifications structurales broncho-alvéolaires dues à l'hyperpression veineuse ou, plus rarement, d'un asthme vraisemblablement non allergique, tenant uniquement aux conditions hémodynamiques du poumon mitral.

Par contre, les liens unissant éventuellement l'emphysème à la sténose mitrale sont plus difficiles à définir.

Notre intention est, ici, d'une part de donner notre avis sur le mécanisme de l'emphysème des mitraux, d'autre part et surtout de chercher à savoir s'il peut survenir, chez certains mitraux, un véritable emphysème obstructif facilité ou créé de toutes pièces par la cardiopathie.

MATERIEL D'ETUDE

L'observation qui a constitué le thème de notre travail est celle d'un malade, Monsieur E... André, né en 1927, porteur d'un rétrécissement mitral avec hémosidérose pulmonaire et emphysème obstructif majeur.

Il semble que l'on puisse situer vers l'âge de dix ans la survenue d'une atteinte rhumatismale aiguë, n'ayant entraîné, aux dires du malade, aucune sanction thérapeutique et à la suite de laquelle se constitue une dyspnée d'effort, d'abord légère, mais s'aggravant progressivement et constituant une gêne à la pratique des activités physiques habituelles à son âge.

Pour la première fois en 1947, à l'occasion du conseil de révision, le malade entend parler de cardiopathie, sans que lui en soit précisé le type.

De 1947 à 1954, la dyspnée d'effort s'aggrave, gênant le malade dans son activité physique ; il s'y associe une toux d'effort, ainsi que deux épisodes d'hémoptysie d'effort.

En 1954, l'aggravation très nette de la dyspnée d'effort, l'apparition d'une dyspnée de décubitus, de crises dyspnéiques paroxystiques nocturnes, d'hépatalgies d'effort amènent son hospitalisation à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Docteur PETIT, où l'on porte le diagnostic de rétrécissement mitral, et où l'on note l'existence sur les clichés pulmonaires de nodules opaques disséminés dans les deux

champs, qui sont alors l'objet d'une enquête étiologique restant sans résultat.

En Décembre 1954, le malade est adressé dans le Service du Professeur LENEGRE pour que soit pratiqué un cathétérisme en vue d'une intervention chirurgicale (mais dont nous n'avons pas retrouvé les résultats).

A cette date, tous les troubles fonctionnels persistent ; l'examen cardiaque clinique met en évidence :

= A la palpation :

- un frémissement cataire diastolique au niveau de la pointe, perçu dans le septième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire moyenne ;
- un frémissement systolique au foyer pulmonaire et le long du bord gauche du sternum.

= A l'auscultation :

- un roulement diastolique de six à sept dixièmes, maximum à la pointe, s'atténuant rapidement en dehors d'elle ;
- un éclat du premier bruit, très net à la pointe ;
- un souffle systolique de deux dixièmes à la pointe, de cinq à six dixièmes en dedans d'elle, rude, suivi d'un dédoublement espacé du deuxième bruit, plus net dans l'aire mésocardiaque ;
- un souffle systolique de cinq dixièmes, en jet de vapeur, rude, maximum dans le cinquième espace intercostal gauche, moins intense au niveau de la pointe, irradiant dans toute l'aire précordiale, l'aisselle, le bord droit du sternum ;
- le foyer pulmonaire est le siège d'un éclat du deuxième bruit, maximum au niveau du troisième espace intercostal gauche, le long du bord gauche du sternum, sans souffle diastolique net ;
- enfin, il existe un souffle systolique d'un dixième, entendu dans la région inter-scapulo-vertébrale haute, suivi d'un éclat du deuxième bruit.

L'examen radioscopique montre :

- de face :

- . une hypertrophie biventriculaire ;
- . un arc inférieur gauche allongé, légèrement convexe, surtout à sa partie inférieure ;
- . un débord droit net ;
- . une aorte d'aspect normal ;
- . des artères pulmonaires foncées et élargies ;

- en oblique antérieure gauche :

- . une hypertrophie ventriculaire droite ++ et gauche + ;

- en oblique antérieure droite :

- . une grosse oreillette droite expansive.

Par ailleurs, le parenchyme pulmonaire est parsemé de petits nodules opaques, et il existe une ligne scissurale droite.

Le reste de l'examen clinique montre essentiellement :

- des râles crépitants à l'auscultation des deux bases pulmonaires ;

- un foie augmenté de volume, débordant de quatre travers de doigt le rebord costal, sensible à la palpation et s'accompagnant d'un reflux hépato-jugulaire.

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 14 Janvier 1955 (Docteur VAYSSE) :

Thoracotomie quatrième côte, volumineuses artères pulmonaires, cœur irritable (caféine), auricule libre de bonne qualité.

Le doigt montre l'absence de régurgitation.

Anneau mitral large, avec orifice réduit aux deux tiers du diamètre du doigt.

Bonne valve antérieure droite, sclérose complète de la valve postérieure gauche, transformée en bourrelet fibreux, commissure très dure, sclé-

reuse, non calcifiée.

Oreillette très volumineuse ; on explore à bout de doigt le septum inter-auriculaire qui paraît indemne, de même que le septum inter-ventriculaire en cours d'intervention.

Le doigt pénètre à force dans un entonnoir fibreux et dur qui se distend sans craquer.

La commissurotomie est donc faite au dilateur ouvert prudemment, jusqu'à l'obtention d'un orifice qui a presque deux travers et demi de doigt.

La commissure postérieure est totalement ouverte, l'antérieure presque complètement, mais il s'est produit à sa partie antérieure une régurgitation de 1 cc. qui devrait diminuer ou disparaître dans les suites post-opératoires.

Auscultation directe per-opératoire : roulement ++ à la pointe avec rythme mitral et souffle systolique de deux-dixièmes sur les vaisseaux de la base (aorte et artère pulmonaire) et la cloison inter-ventriculaire.

Auscultation post-opératoire : souffle systolique nouveau, peu intense, sur le ventricule gauche, diminution très importante du roulement.

Fermeture partielle du péricarde.

Biopsie pulmonaire : le poumon est parsemé de petits nodules calcifiés et porteur de bulles d'emphysème.

Les suites opératoires sont satisfaisantes et cinq mois après l'intervention chirurgicale le malade va bien et ne présente aucun des troubles fonctionnels antérieurs.

Bilan clinique :

- disparition du roulement diastolique,
- éclat du premier bruit,
- souffle systolique de pointe et dans l'aisselle de cinq dixièmes, en jet de vapeur,
- souffle systolique endo-apexien persistant,

mais inférieur à trois dixièmes, rude,

- dédoublement espacé du deuxième bruit à la pointe,
- deuxième bruit pulmonaire claqué,
- absence de souffle diastolique.

Bilan radiologique :

- de face :
 - . arc inférieur gauche allongé et convexe,
 - . arc moyen gauche non allongé, convexe à sa partie moyenne,
 - . aorte d'aspect normal,
 - . fortes artères pulmonaires non expansives,
 - . absence de débord droit.
- en oblique antérieure gauche :
 - . hypertrophie ventriculaire gauche et droite non évidente.
- en oblique antérieure droite :
 - . oreillette gauche augmentée de volume, légèrement expansive.
- Par ailleurs :
 - . micronodules disséminés dans les deux champs pulmonaires, poumons clairs dans l'ensemble.

L'amélioration de l'état du malade est considérable jusqu'en 1960, lui permettant même de reprendre normalement son travail de tonnelier ; mais, dès 1960, réapparaissent progressivement dyspnée d'effort et dyspnée paroxystique nocturne, majorées de façon continue.

Des épreuves fonctionnelles respiratoires faites en 1962 montrent une altération importante de la fonction respiratoire avec volume résiduel un peu augmenté à 32 %, un coefficient de Tiffeneau effondré à 30 %, nettement amélioré par l'aleudrine.

En Août 1965, passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire, réduite par choc électrique dans le service du Professeur LENEGRÉ, mais majo-

ration très nette de la dyspnée entre 1965 et 1966.

Le 18 Août 1966, le malade est hospitalisé à Boucicaut, dans le service du Professeur MEYER, pour:

- crises dyspnéiques paroxystiques nocturnes très importantes,

- nouveau passage en arythmie complète avec signes de défaillance cardiaque droite (hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, oedème des membres inférieurs).

Sous l'action du traitement digitalique et diurétique, les accès dyspnéiques régressent, ainsi que les signes d'insuffisance cardiaque, faisant envisager le transfert du malade en clinique cardiologique.

Mais au lendemain de sa sortie, il doit à nouveau être admis dans le service du Professeur MEYER (16 Octobre 1966), dans un état de détresse cardio-respiratoire avec hépatomégalie, oedème des membres inférieurs, signes d'insuffisance tricuspidiennne.

La saturation en oxygène, auparavant normale, est alors à 80 %.

En même temps que le traitement diurétique et digitalique, on tente cette fois une régularisation par choc électrique, mais celle-ci ne tient que quelques heures.

Par ailleurs, à l'occasion de ce geste, on pratique un cathétérisme qui montre une hypertension artérielle pulmonaire mixte, pré- et post-capillaire.

Cependant, progressivement, sous un traitement associant Cortancyl, Acylanide, Pindione, un état satisfaisant est obtenu avec disparition quasi complète des phénomènes dyspnéiques, disparition complète des signes d'insuffisance cardiaque, arythmie complète peu rapide, aux environs de 90 pulsations par minute.

Le malade est transféré le 7 Février 1967 dans le service du Docteur HATT, à l'hôpital de Brévannes.

Son séjour est marqué par la survenue de plusieurs épisodes de détresse respiratoire, régressant de façon à peu près satisfaisante sous traitement.

Au mois d'Août 1967, le malade fait un pneumothorax spontané droit, dont la réduction par aspiration s'avère difficile, de sorte que l'on décide son transfert à Cochin, dans le service du Dr. KREISS.

Un nouveau drain plus gros est placé dans la plèvre, au niveau de la région sous-claviculaire droite, le poumon n'étant pas revenu à la paroi dans toute la moitié supérieure du champ droit.

Sous oxygène et aspiration pleurale continue, la situation paraît d'abord satisfaisante (poumon pratiquement revenu à la paroi), mais au troisième jour, la ventilation spontanée étant devenue tellement médiocre du fait de l'extrême fatigue du malade (PaO_2 39 mm Hg, HbO_2 66 %, PcO_2 49 mm Hg, CO_2 total 61 volumes pour cent, Ph 7,35), et malgré le risque pris chez un malade porteur d'un emphysème bulleux, venant de faire un pneumothorax, on décide une intubation avec ventilation artificielle.

Celle-ci, pratiquée à dessein avec des pressions aussi modérées que possible, transforme tout d'abord le malade : le lendemain, la saturation est à 95 %, la PaO_2 est à 74 mm Hg, la PcO_2 est normale.

Mais en quelques jours, la situation se dégrade de nouveau : la grosse image bulleuse droite, qui avait disparu sur les premiers clichés, se manifeste à nouveau ; d'autres apparaissent, plus nettes, à la base droite, et finalement le malade décède le 28 Août 1967, au cours d'un épisode de cyanose avec tachyarythmie.

Et, en définitive, on peut penser que l'exitus est dû, non pas à un nouveau pneumothorax ou à une embolie, mais à un soufflage progressif des bulles préexistantes par la ventilation artificielle.

L'autopsie est pratiquée le 28 Août 1967 :

THORAX :

- Plèvre : nombreuses adhérences difficilement clivables à gauche ; épanchement citrin d'environ 200 cc à droite.

- Poumons : fixés en bloc par formolisation endobronchique.

Aspect extérieur : nombreuses bulles emphysemateuses et granulations dures à la palpation.

Dissection effectuée par un plan passant par les bronches lobaires inférieures, puis tranches d'un centimètre d'épaisseur.

. Le poumon gauche est le siège d'un emphyème macro et microbulleux, tandis que l'on retrouve à la palpation un semis de granulations très dures. Au niveau du lobe inférieur, de multiples plaques brunâtres à contours irréguliers attestent vraisemblablement de remaniements hémorragiques au sein du parenchyme emphysemateux.

. Le poumon droit est déformé dans son ensemble, avec coudure de la bronche lobaire inférieure. De multiples bulles d'emphyème, dont les plus volumineuses mesurent huit centimètres de diamètre sous la plèvre, parsèment les lobes supérieur et moyen. Le reste du parenchyme présente un emphyème microbulleux. Au niveau des lobes moyen et inférieur, les mêmes plaques brunâtres témoignent de dépôts hémossidériques.

- Bronches : très encombrées de mucus.

- Trachée et bronches souches : rien à signaler.

- Artères pulmonaires : lumière libre, absence de stigmates pariétaux d'une hypertension artérielle pulmonaire.

- Crosse de l'aorte et aorte thoracique : athérome discret sous forme de quelques plaques lipidiques.

- Péricarde : pas d'épanchement, mais séquelles de péricardite ancienne.

- Coeur : pesant 550 grammes, globalement hypertrophié. Etude après fixation formolée.

. Dimensions orificielles : orifice aortique 9, orifice mitral 8, orifice pulmonaire 6,5, orifice tricuspide 13.

. L'orifice mitral apparaît le siège de profonds délabrements : les valves sont épaissies, scléreuses, tandis que l'anneau présente des foyers de calcification. On peut surtout identifier au niveau de la valve postérieure des verrucosités irrégulières, recouvertes d'un voile fibrineux et présentant quelques ulcérations de surface ; de telles altérations témoignent d'une endocardite verruqueuse manifeste. Piliers et cordages sont également épaissis et scléreux.

. Les autres orifices ne comportent aucune altération patente.

- Myocarde : épaisseur à la pointe : V.G. = 1,2 V.D. = 0,3.

Absence de lésions ischémiques anciennes ou récentes ; absence de stigmates macroscopiques en faveur d'une myocardite.

- Coronaires : réseau athéromateux, mais lumière largement perméable.

- Diaphragme : rien à signaler.

Le reste de l'examen autopsique retrouve un retentissement viscéral important de l'insuffisance cardiaque, notamment hépato-splénique et rénal.

ETUDE HISTOLOGIQUE

- Myocarde : Le muscle cardiaque est dans son ensemble normal.

Il existe, au niveau d'une valvule aortique, une vaste zone éosinophile insérée sur la valve scléreuse présentant quelques signes inflammatoires.

- Poumons : les prélèvements associent plusieurs types de lésion :

- des lésions d'alvéolite macrophagique et oedémateuse,
- des lésions d'emphysème,
- une hypersécrétion avec congestion péri-bronchique,
- des formations nodulaires fibreuses comportant de nombreuses fibres musculaires lisses et des cellules macrophagiques dont beaucoup sont chargées d'hémosidérine. Le pigment ferrique est concentré en certaines zones de ces foyers.

ÉTUDE DES GAZ DU SANG

	22-8 1966	25-8 1966	3-9 1966	17-10 1966	4-1 1967	13-3 1967
PH	7,36	7,38	7,42	7,48	7,43	7,35
CO ₂ sanguin (vol. %)	57	56	63	59	58	56
CO ₂ plasmatique (vol. %)	71	68,5	77,5	78	71,5	70
PCO ₂ (mm Hg)	55	50	52	47	49	43
Hématocrite	51	45	46	49	47	52
Saturation en O ₂ (%)	78	87	85	80	90	98

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

	<u>V.C.</u>	<u>Fréquence</u>	<u>Débit/</u> <u>mn</u>	<u>Consom.</u> <u>O₂/mn</u>	<u>Equiva-</u> <u>lent</u> <u>resp.</u>
23-3- 1963	660	17	11,22	300	3,74
29-3- 1965	600	24	14,40	360	4,00
6-9- 1966	600	25	15,00	270	5,50
28-9- 1966	810	15	12,15	300	2,85

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

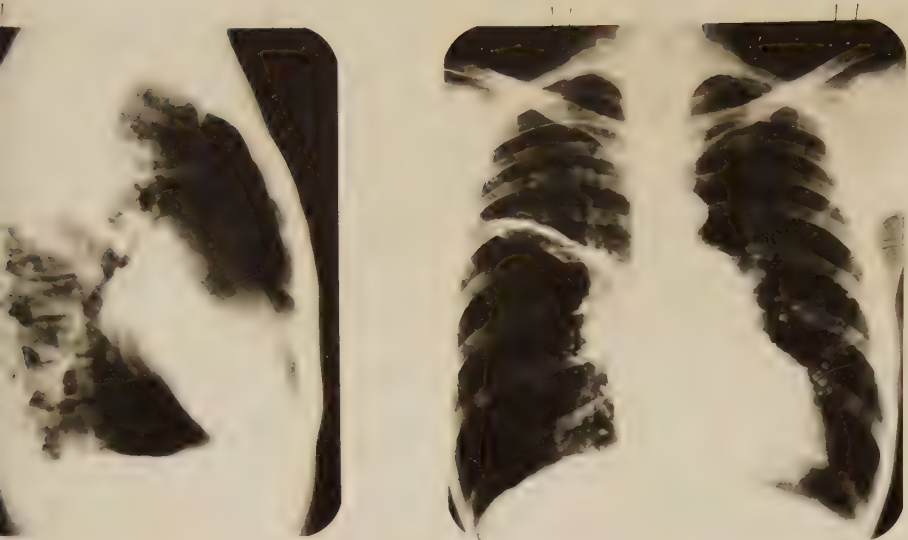
	C.V.	VRE	$\frac{CV}{CVth} \cdot 100$	VR	CT	CRF	$\frac{VR \cdot 100}{CT}$	$V \frac{max}{min}$	$\frac{V_{max}}{V_{maxth}} \cdot 100$
23-3-1963	3,36 <u>3,96</u>	1200	81 % <u>96 %</u>	1062	4962	2802	32 %	27,54 <u>27,90</u>	24 % <u>24 %</u>
23-3-1965	3,30	1260	81 %	4140	7440	5400	55 %	21,60	19 %
6-9-1966	2,46 <u>2,76</u>	690	61 % <u>68 %</u>	2310	4770	3000	48 %	21,00	19 %
28-9-1966	2,46 <u>2,85</u>	720	61 % <u>70 %</u>	3480	5940	4200	58 %	21,00	19 %

N.B. : Les seconds chiffres soulignés concernent les résultats obtenus sous aleudrine.

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

	V. max. indirecte	$\frac{VMI}{VMI_{th}} \cdot 100$	VEMS	$\frac{VEMS}{CV} \cdot 100$
23-3-1963	37,74 <u>47,73</u>	33 % <u>42 %</u>	1020 <u>1290</u>	30 % <u>32 %</u>
29-3-1965	31,08	28 %	1440	43 %
6-9-1966	28,00 <u>33,00</u>	26 % <u>30 %</u>	750 <u>900</u>	30 % <u>32 %</u>
28-9-1966	27,00 <u>34,00</u>	25 % <u>31 %</u>	720 <u>930</u>	29 % 32 %

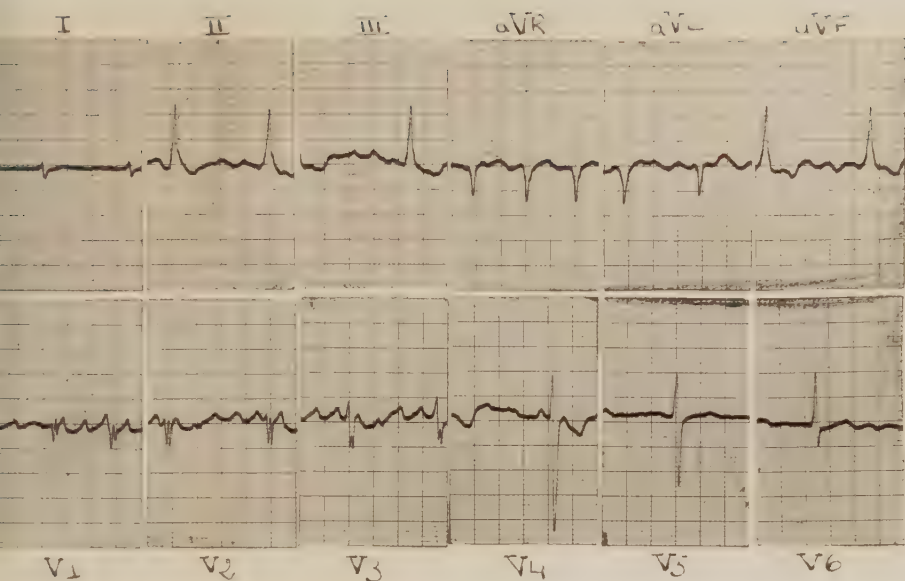
N.B. : Les seconds chiffres soulignés concernent les résultats obtenus sous aleudrine.



CLICHES du 3 Octobre 1966

Radiographie antéro-postérieure montrant l'aplatissement du diaphragme, l'aspect de thorax "en tonneau", la raréfaction diffuse des vaisseaux. Le parenchyme pulmonaire est parsemé de nodules hémossidérosiques. Noter l'existence d'une opacité linéaire scissurale droite et, en-dessous d'elle, une fine opacité linéaire traduisant la présence d'une volumineuse bulle d'emphysème.

Radiographie de profil montrant l'ouverture à plus de 90 % de l'angle sterno-diaphragmatique et l'augmentation de la distance sterno-aortique.



ELECTROCARDIOGRAMME du 16 Novembre 1966

Axe de QRS à $+ 80^{\circ}$

Arythmie complète par fibrillation auriculaire.

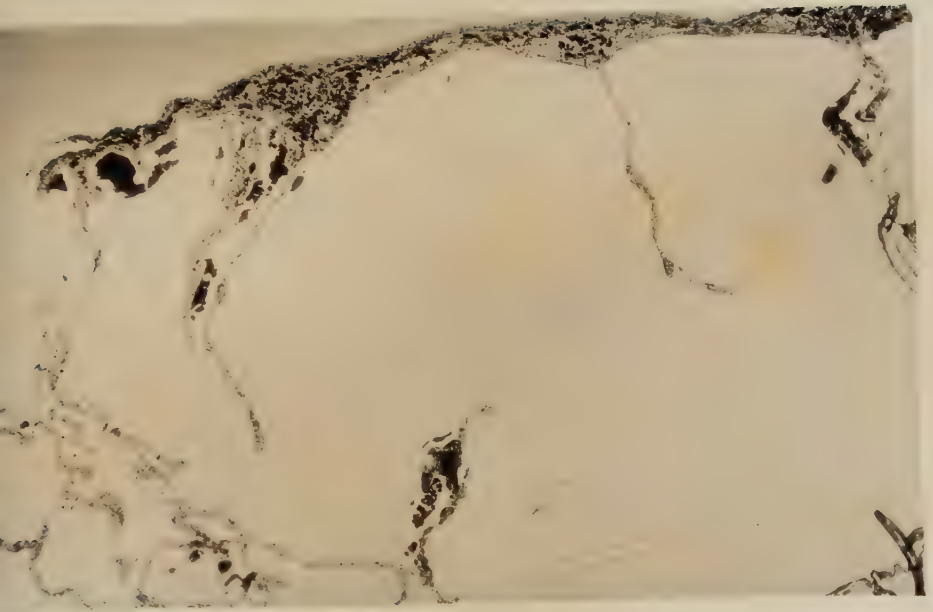
Bloc incomplet droit.

Sous-dénivellation de ST avec T négatif en D₂ et D₃.

Troubles de la repolarisation dans les précordiales gauches.



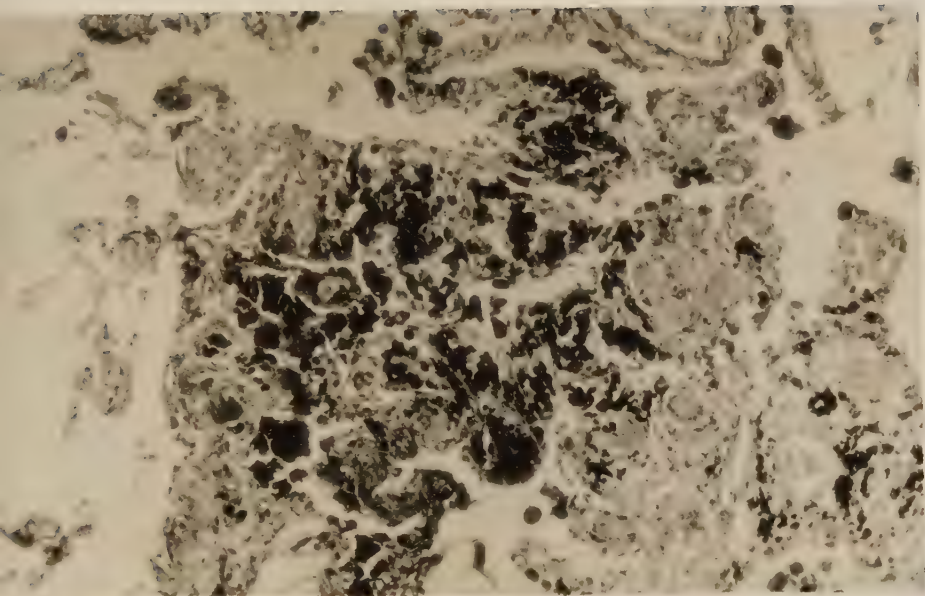
Section macroscopique du bloc broncho-pulmonaire suivant l'axe des bronches souches : Noter la coexistence de quelques bulles d'emphysème, dont certaines sous-pleurales sont affaissées, avec une densification parenchymateuse et une coloration brunâtre irrégulière.



COUPE HISTOLOGIQUE

(Coloration hémalun-éosine-safran)

Bulle emphysémateuse avec quelques tractus fibreux minces représentant les restes des cloisons inter-alvéolaires. Présence de pigment brunâtre hémossidérosique dans la sclérose limitant la bulle en haut.



COUPE HISTOLOGIQUE

(Coloration hémalum-éosine-safran)

Concentration des cellules macrophagiques chargées de pigment ferrique, des nodules plus ou moins régulièrement espacés, accompagnés d'un épaissement des cloisons inter-alvéolaires.

COMMENTAIRES

I/- LES MANIFESTATIONS PLEURO-PULMONAIRES DES MITRAUX. *****

En raison de sa situation en amont des cavités gauches, le territoire vasculaire pulmonaire est le premier et le plus sévèrement touché par tout obstacle au fonctionnement normal de l'orifice mitral, qu'il s'agisse d'une insuffisance ou d'une sténose ; de sorte que la pathologie mitrale a pour expression majeure les troubles de la petite circulation et leurs conséquences.

Nous envisagerons successivement ici les principales constatations faites sur une série de 1.024 observations récemment analysées dans le service du Professeur A. JOUVE.

Nous distinguerons les accidents aigus d'une part, les manifestations chroniques d'autre part, étant entendu que très souvent ces deux séries de troubles sont plus ou moins intriquées.

1- LES ACCIDENTS PULMONAIRES AIGUS.

Il importe de distinguer les accidents dyspnéiques mineurs, dont la fréquence est souvent difficile à préciser par l'interrogatoire, les manifestations aiguës majeures, enfin les accidents de caractère infectieux, où la lésion valvulaire mitrale ne représente qu'un élément favorisant.

a- Les manifestations mineures.

La dyspnée d'effort est la plus caractéristique ; la gêne respiratoire survient pour tout effort, s'accompagnant assez souvent de palpitations d'effort qui plus rarement peuvent être isolées, d'hépatalgies d'effort.

Cette dyspnée d'effort ne semble pas relever exclusivement de l'obstacle mécanique mitral, interdisant l'augmentation du débit circulatoire à l'effort. Elle subit, dans certains cas, l'influence saisonnière ou atmosphérique, augmentant l'hiver, exagérée par le vent ou le brouillard. Ces modifications impliquent l'existence d'un facteur bronchique et pulmonaire surajouté, rendu plausible par les constatations anatomiques.

La toux d'effort, isolée ou accompagnant la dyspnée, bien que moins fréquente, n'en est pas moins très significative.

b- Les manifestations majeures.

Elles sont retrouvées dans 25,8 % des cas :

= L'oedème aigu du poumon (6,9 % des cas) se présente sous deux formes :

La première correspond à la classique description du rétrécissement mitral oedémateux (GALLAVARDIN) et sous ses deux aspects principaux : crise dyspnéique brutale accompagnée du rejet d'une expectoration mousseuse et rosée, et la variété mineure, caractérisée par une impression de chatouillement laryngé précédant une quinte de toux. Ces deux aspects s'observent à l'occasion d'un effort, et plus particulièrement au cours de certains états physiologiques tels que la période prémenstruelle, la grossesse et la ménopause.

La deuxième forme se voit à un stade évolué de la décompensation cardiaque ; elle entre dans le

cadre du poumon cardiaque et se présente le plus souvent comme une crise d'oedème subaigu.

= L'infarctus pulmonaire (4,6 % des cas) se caractérise classiquement par l'apparition brutale d'un point de côté thoracique avec dyspnée, tachycardie et, dans les heures qui suivent, d'une poussée fébrile et d'une expectoration hémoptoïque ; l'examen radiologique objective tantôt l'opacité homogène de la zone infarctée, tantôt seulement une réaction pleurale et une ascension diaphragmatique.

Il ne faut cependant pas méconnaître la fréquence des formes se constituant à bas bruit ou masquées par d'autres manifestations de l'insuffisance cardiaque ; ainsi s'expliquent un certain nombre de décès par aggravation brutale de l'asystolie, le contrôle anatomique seul précisant la cause de la mort.

= Les hémoptysies (14,2 % des cas) : trois modalités doivent en être distinguées :

- L'hémoptysie d'effort, d'abondance généralement moyenne ; elle peut être l'équivalent d'un oedème pulmonaire aigu ou subaigu ; elle peut, dans d'autres cas, accompagner un accès dyspnéique d'effort banal.

- L'hémoptysie tardive, souvent abondante, survenant à un stade avancé du poumon cardiaque ; et il s'agit habituellement d'accidents proches de la période terminale.

- L'hémoptysie isolée des mitraux, susceptible de constituer la manifestation initiale de la maladie ; il n'est pas inutile d'insister sur les problèmes diagnostiques qui peuvent alors se poser, et à plus forte raison lorsque la séméiologie physique mitrale est fruste. Assez exceptionnellement, il s'agit d'un rejet de sang rouge vif, très important, pouvant durer plusieurs jours et susceptible de constituer une indication impérative de la commissurotomie.

c- Les broncho-pneumopathies aiguës.

Les épisodes broncho-pulmonaires aigus hivernaux à répétition sont relativement fréquents chez les mitraux. A l'élément hémodynamique, viennent s'ajouter ici des facteurs myocardiques et infectieux.

2- LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES CHRONIQUES.

Dès l'inspection, l'on peut noter deux ordres d'indications qui, si elles ne sont pas constantes, n'en ont pas moins une valeur certaine :

- l'existence d'une cyanose au repos, même discrète, témoigne d'un trouble de l'hématose ;
- les troubles de la motilité de la cage thoracique, soit par défaut d'amplication, soit par distension.

La palpation permet de percevoir un soulèvement systolique parasternal gauche, dû à l'hypertrophie et à la dilatation ventriculaire droite.

L'auscultation permet d'objectiver les différents éléments du syndrome infundibulo-pulmonaire (FROMENT) :

- éclat du deuxième bruit, à la partie interne du deuxième ou du troisième espace intercostal gauche, répondant souvent à un éclat tactile au même siège ;
- dédoublement sigmoïdien du deuxième bruit, fait de deux bruits très rapprochés, presque fusionnés, brefs et claquants : sur le phonocardiogramme, l'intervalle séparant les deux éléments vibratoires successifs ne dépasse pas 0,03 seconde ;
- souffle systolique "pulmonaire", plus ou moins net selon les cas ; très localisé, il aurait son maximum d'intensité à l'expiration ;
- quant au souffle diastolique parasternal

gauche d'insuffisance pulmonaire (souffle de Graham-Steel), il semble assez rare et son authenticité est souvent discutée.

3- L'ASTHME DES MITRAUX.

Les controverses nosologiques sur l'asthme cardiaque ou le pseudo-asthme cardiaque sont résolues depuis que LAUBRY et ROUTIER, JACQUELIN, LENEGRÉ ont bien montré que le syndrome asthmatiforme observé au cours de certaines cardiopathies avait toutes les apparences d'asthme vrai.

On reconnaît sa prédominance dans les cardiopathies atteignant le ventricule gauche ; par contre, de nombreux auteurs considèrent la sténose mitrale comme bien plus rarement associée à l'asthme.

Il semble cependant que cette opinion doive être révisée, puisqu'une étude faite sur 120 mitraux par BROUSTET et collaborateurs a montré l'existence d'un asthme dans 10 % des cas, ce diagnostic n'étant porté que devant la coexistence de signes d'auscultation et de troubles fonctionnels indiscutables.

Sur ce lot de 12 mitraux asthmatiques, 4 avaient manifesté cet asthme avant la cardiopathie, 5 concomitamment à celle-ci, 3 enfin seulement lors d'épisodes de décompensation cardiaque totale.

L'exploration allergique révèle que les deux tiers de ces malades sont des allergiques, de sorte que l'on peut penser que, chez le mitral, l'asthme par sensibilisation peut évoluer, facilité par les modifications structurales broncho-alvéolaires dues à l'hyperpression veineuse, alors qu'à côté existe un lot plus restreint d'asthmes vraisemblablement non allergiques, tenant uniquement aux conditions hémodynamiques du poumon mitral.

Il reste donc une inconnue dans ce qu'il pourrait encore être convenu d'appeler asthme cardiaque,

à côté des autres cas qui ne sont finalement que de l'asthme chez des cardiaques.

Trouve-t-on, chez les mitraux asthmatiques, des conditions hémodynamiques ou pulmonaires particulières ?

Il n'apparaît guère possible de retenir la légère supériorité de la pression capillaire pulmonaire, des résistances artériolaires pulmonaires, le caractère un peu plus serré de la sténose mitrale, non plus que la désaturation légèrement plus accusée.

On considérera, par contre, comme plus significatives certaines données de l'hématose :

- augmentation de la PCO_2 ,
- augmentation de la différence artérioveineuse.

L'exploration des volumes pulmonaires montre une capacité vitale inférieure chez les mitraux asthmatiques, ainsi qu'une augmentation peu significative du volume d'air résiduel.

Mais très significatif, par contre, est l'abaissement du rapport de Tiffeneau qui, égal à 70 % chez l'ensemble des mitraux, tombe aux environs de 53 % chez les mitraux asthmatiques.

II/- ETUDE RADIOLOGIQUE.

A- ETUDE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE ET DES VAISSEaux PULMONAIRES.

1- Tronc de l'artère pulmonaire.

CHICHE et collaborateurs distinguent quatre degrés dans la saillie de l'arc moyen qui le représente, allant de l'aspect normal à l'arc moyen très saillant.

Les résultats trouvés vérifient la notion selon laquelle le volume du tronc de l'artère pulmonaire augmente avec les chiffres des pressions de la petite circulation. Cette augmentation paraît, du reste, se stabiliser à partir d'un certain taux des pressions, et il n'y a que peu de différence entre les broncho-pneumopathies mitrales et les hypertension moyennes.

Au total, si le tronc de l'artère pulmonaire est dilaté, on peut affirmer l'hypertension pulmonaire permanente ; mais à l'opposé, un arc moyen normal n'exclut pas de fortes pressions pulmonaires.

2- Etude des hiles.

Les diverses études téléradiographiques et angiocardigraphiques établissent que, dans la constitution des ombres hilaires telles qu'elles apparaissent sur les radios standards, entrent pour une part très prédominante les veines pulmonaires, si bien que, dans un grand nombre de cas, l'appréciation des hiles revient à celle de la stase veineuse.

Il ressort de cette étude que les sténoses mitrales larges ont presque toutes des hiles normaux ou peu modifiés, alors que les sténoses mitrales présentant une hypertension pulmonaire notable n'ont que très rarement un hile normal.

En pratique, par conséquent, la constatation d'un hile volumineux au cours d'une sténose mitrale indique avec de grandes chances qu'il s'agit d'une sténose serrée, et cette constatation a d'autant plus de valeur que le volume cardiaque est normal et qu'il n'existe pas d'insuffisance cardiaque.

En effet, ce signe est d'apparition relativement précoce, et il est important de noter qu'il précède les modifications du tronc de l'artère pulmonaire.

3- Etude des vaisseaux périphériques.

a- CHICHÉ et collaborateurs ont étudié les vaisseaux pulmonaires proximaux dans les régions hilo-claviculaires droite et gauche ; leurs directions, leurs dimensions, leurs variations de taille et d'opacité, selon l'état de la cardiopathie et le traitement, font penser qu'il s'agit pratiquement toujours de vaisseaux veineux.

Là encore, existe un parallélisme entre leur augmentation de volume et les chiffres de pression, surtout apparent pour les formes avec grande hypertension pulmonaire permanente.

b- Les vaisseaux périphériques distaux ont été étudiés au niveau des bases à une distance de la paroi externe ne dépassant pas 5 cm.

Il en ressort que leur dilatation n'affecte aucun parallélisme avec les modifications du tronc de l'artère pulmonaire, et semble sans relation avec le taux de l'hypertension de la petite circulation. Cependant, leur absence dans les formes larges atteste de leur signification générale dans le cadre de l'hypertension pulmonaire.

B- ETUDE DES PLACES PULMONAIRES ET DU CADRE THORACIQUE.

1- Les modifications du cadre thoracique, lors-

qu'elles sont franches, réalisent l'aspect typique du poumon emphysémateux : augmentation de la hauteur des plages, aspect en coupole des deux sommets, horizontalité des côtes, élargissement des espaces intercostaux, défaut d'opacification expiratoire de la région basale gauche sur les profils.

2- Les modifications pleurales consistent en :

- soudure uni ou bilatérale des culs-de-sac costo-diaphragmatiques ;
- images de pachypleurite plus ou moins étendue et diversement localisée ; l'aspect le plus fréquent étant celui de la "ligne bordante" ;
- image de scissurite, pratiquement toujours située à droite.

3- Au niveau des plages pulmonaires, quatre groupes doivent être distingués :

a- Images d'œdème pulmonaire aigu ou subaigu, labiles :

Disparaissant de façon totale, le plus souvent après le traitement d'urgence de l'œdème pulmonaire ou dans les quelques jours qui suivent par le traitement diurétique et tonicardiaque.

Ces images prédominent au niveau des hiles, d'où elles ont tendance à noyer le contour cardiaque dans une brume diffuse qui, lorsqu'elle s'étend à la périphérie, respecte toujours les sommets, les sinus costo-diaphragmatiques, et n'atteint qu'exceptionnellement la corticalité, réalisant ainsi l'image typique en "ailes de papillon".

L'aspect habituel est celui d'ombres à contours arrondis, polycycliques, ou de zones sombres de teinte dégradée vers la périphérie ; quelquefois, existent des zones pommelées ; parfois enfin, le détail des zones opaques montre qu'elles sont représentées par la confluence de nodules de petite taille et très nombreux, ou de macronodules, contrastant avec ces images, le reste du poumon apparaît hyperclair.

b- Images de stase veineuse et d'oedème pulmonaire subaigu ou chronique, permanentes :

Elles sont hautement caractéristiques du poumon mitral.

L'oedème chronique, désignant l'exsudation continue liée à l'élévation des pressions capillaires, se traduit au niveau des plèvres par un épanchement basal ou scissural, au niveau des bronches par des troubles de la ventilation avec, dans des territoires d'importance variable, atélectasie ou emphysème. Au niveau du parenchyme pulmonaire, l'infiltration oedémateuse suit les trajets veineux et, à partir d'eux, infiltre les tractus broncho-vasculaires, les septa et parfois exsude dans les alvéoles.

. Diminution générale de la transparence pulmonaire, le plus souvent diffuse, réalisant un aspect délavé et gris des parenchymes pulmonaires.

. Aspect en "branches d'arbre", très fréquent dans la région hilo-claviculaire gauche, dû à la dilatation et l'opacification anormales des branches veineuses, entourées de plus d'un manchon, probablement oedémateux, où la grisaille du parenchyme est accentuée.

. Images pseudo-géodiques, consistant en des groupes de bulles claires dont le diamètre va de 2 à 5 mm., prédominant à la partie moyenne et basale, surtout périphérique, des deux poumons.

. Images micronodulaires, sur un fond de parenchyme gris ; les nodules sont toujours de taille inégale ; leur forme est rarement arrondie, en général irrégulière, anguleuse ; leur distribution est essentiellement péri-hilaire et parfois même un seul poumon ou une seule zone de l'un des poumons est atteinte ; autant de caractères permettant la différenciation avec une miliaire tuberculeuse.

De plus, un examen attentif montre toujours la présence d'une réticulation plus ou moins fine qui unit les nodules entre eux.

La coexistence est à peu près la règle avec les images du type précédent.

Enfin, il faut distinguer ces images des "ossifications nodulaires des bases". La densité de leur ombre, l'irrégularité de leur contour, leur confluence en grappes isolées à la base les fait facilement reconnaître.

c- Les aspects réticulo-nodulaires : très souvent associés aux images précédentes, sont constitués par des réseaux irréguliers, polygonaux, en mailles de filet, avec présence de ponctuations de calibre variable aux noeuds de ces réseaux.

d- Les images d'emphysème se traduisent par l'hyperclarté, la transparence de l'image parenchymateuse. Le plus souvent, cet emphysème se limite à la luminosité exagérée et non modifiée par l'expiration des deux zones basales sus-diaphragmatiques. C'est dans les formes avec broncho-pneumopathie que ces faits s'observent électivement. Plus rarement, l'ensemble des deux parenchymes est emphysémateux, hyperclair.

Tels sont les aspects habituellement rencontrés au niveau des plages pulmonaires, chez les mitraux. Il faut cependant remarquer que, d'une part ces aspects sont le plus souvent intriqués chez un même malade, que d'autre part aucun de ces aspects n'est spécifique du rétrécissement mitral, pouvant s'observer dans l'insuffisance ventriculaire gauche, quelle qu'en soit l'étiologie.

III/- LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES.

L'exploration fonctionnelle des mitraux a donné lieu, dans ces quinze dernières années, à de nombreux travaux.

Depuis longtemps déjà, la clinique avait établi le retentissement pulmonaire de la sténose mitrale. A partir du moment où la chirurgie s'est attaquée à cette lésion, il importait de faire une évaluation aussi précise que possible des fonctions pulmonaires, tant pour sélectionner les malades en vue de l'intervention que pour mieux comprendre les conséquences de cette cardiopathie sur le poumon.

De 1917 à 1950, PEARODY et WENTWORTH, DRINKER, LUNDSGRAAD, BINGER, entre autres, mesurèrent les volumes pulmonaires de leurs cardiaques et en particulier de leurs mitraux.

En fait, c'est surtout après que COURNAND et son école eurent codifié l'étude de la fonction pulmonaire que divers auteurs envisagèrent l'exploration pulmonaire des mitraux : MEAD, SAXTON, BROWN en Amérique, BROUSTET, CASTAING et BRICAUD, FRANCK et MATHIEU en France, VERSTRAETTEN, VAN BOGAERT en Belgique, notamment.

De sorte que nous possédons un grand nombre de documents, d'ailleurs concordants, à quelques nuances près.

Les chiffres que nous allons rappeler proviennent d'un lot de 200 mitraux examinés dans le service du Professeur BROUSTET et choisis, pour la plupart, au "stade de commissurotomie".

La capacité vitale est normale dans 28 % des cas, diminuée dans 72 % des cas ; sur l'ensemble des malades, la valeur moyenne est de 87,1 % de la normale.

Le volume résiduel, normal dans 28,5 % des cas, est augmenté dans 71,5 % des cas. Sa valeur moyenne, pour le lot de 200 malades, est de 162,5 %.

La capacité totale, en raison de la compensation par le volume résiduel augmenté de la baisse de la capacité vitale, reste normale dans la majorité des cas, atteignant même des chiffres supérieurs à la normale chez 26 sujets, seulement diminuée chez 13 sujets ; mais ces écarts sont faibles et, pour l'ensemble, la capacité totale s'établit à 104 %.

Bien entendu, le rapport volume résiduel sur capacité totale est franchement augmenté chez un grand nombre de malades et dépasse les 30 % normaux dans 71 % des cas.

La ventilation de repos est élevée chez 62 % des malades et sa valeur moyenne de 7,3 litres par minute est très franchement supérieure à la normale (3,5 litres chez l'homme et 3 litres chez la femme).

Par contre, la ventilation alvéolaire, qui ne dépend pas uniquement et directement de la ventilation globale, est diminuée dans la moitié des cas.

L'index de mélange alvéolaire ou, suivant la technique de mesure actuelle, le temps de dilution de l'hélium n'est augmenté que chez 37,25 % des malades et reste normal chez 62,75 %.

Malgré la discrétion de cette perturbation, il est certain que la pénétration de l'air dans le poumon mitral est gênée ; si l'on mesure au "nitrogen meter" la proportion des alvéoles mal ventilées, on la trouve beaucoup plus élevée que chez les sujets normaux.

Il se développe donc chez le mitral, au stade choisi, sinon un emphysème, du moins une distension pulmonaire. Entre ces deux états pathologiques, existe une différence que traduit le chiffre le plus souvent normal de l'index de mélange ; l'emphysème vrai est, en effet, caractérisé par l'augmentation

sensible du volume résiduel et par l'allongement du temps de l'hélium, et il semble résulter, sur le plan fonctionnel, d'une part de la dilatation et de la rupture des cloisons alvéolaires, mais aussi d'obstructions bronchiques qui manquent à la seule distension.

Si ces modifications volumétriques n'empêchent pas la ventilation pulmonaire globale d'augmenter, elles entraînent une fréquente diminution de la ventilation alvéolaire, qui exprime le volume d'air parvenant à l'étage alvéolaire et allant participer aux échanges respiratoires, correspondant sur le plan fonctionnel à la ventilation "utile".

La mesure de la ventilation, des volumes pulmonaires, donne sur la mécanique respiratoire des renseignements de haute valeur, mais incomplets : il n'est pas suffisant de savoir quelle quantité d'air pénètre dans l'arbre bronchique et arrive aux alvéoles, il faut encore déterminer à quel prix s'effectue ce brassage aérien.

Ceci, la notion et la mesure de la compliance, des résistances et du travail ventilatoire vont nous l'indiquer (Travail de BESSE, 1964, portant sur 89 malades, dont 51 cardiopathies et 38 pneumopathies).

La compliance correspond à la variation de volume pulmonaire nécessaire pour obtenir une variation de pression pulmonaire d'une unité...

L'unité choisie est le centimètre d'eau, et, chez un sujet normal, il faut l'introduction dans un poumon de 0,18 à 0,25 litre pour provoquer cette variation de pression d'un centimètre d'eau. Si la compliance est basse, il va falloir, pour mobiliser un même volume d'air, que la pression développée par le jeu de la cage thoracique soit plus élevée. De sorte qu'à une compliance basse correspond un effort respiratoire plus grand, un coût plus élevé de la respiration.

Le second concept est celui de la résistance à l'introduction de l'air dans les voies aériennes ; il existe des résistances des voies aériennes elles-mêmes au passage de l'air ; il existe des résistances du tissu pulmonaire en déplacement. Pour chiffrer la résistance, on calcule la variation de pression nécessaire pour mobiliser un litre d'air par seconde, tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Les valeurs normales atteignent 0,5 à 1,5 cm d'eau par litre et par seconde.

Le travail ventilatoire, enfin, permet d'évaluer l'énergie dépensée au cours de la respiration. Normalement, les muscles respiratoires fournissent un travail de 0,5 Kgm par minute pour une ventilation de 25 litres. L'énergie ainsi mise en jeu est dissipée au contact des résistances bronchiques et tissulaires, ou stockée dans les structures élastiques.

La compliance dynamique des cardiaques est toujours diminuée et atteint 0,142 litre par cm d'eau, cela témoignant de l'augmentation de la rigidité pulmonaire.

Les résistances pulmonaires, au contraire, s'élèvent : 2 à 4 cm d'eau par litre et par seconde pour les résistances inspiratoires, et 2 à 6 cm d'eau par litre et par seconde pour les résistances expiratoires.

Le travail ventilatoire, par suite, s'accroît. En effet, pour une ventilation de 15 litres, il varie entre 4,10 et 1,36 Kgm par minute.

ETUDE DE LA DIFFUSION CHEZ LES MITRAUX

Au total, au stade dit de commissurotomie, où nous l'avons étudié, le mitral a certes une ventilation perturbée, mais non pas désastreuse.

La membrane alvéolaire reste-t-elle capable

d'assurer correctement les échanges entre le capillaire et l'air alvéolaire, ou existe-t-il des troubles de la diffusion ?

Une étude, faite dans le service du Professeur BROUSTET par le Docteur COTTIN, chez 16 malades avancés, montre que la capacité de diffusion est réduite chez la plupart d'entre eux (14 fois sur 16). Elle est habituellement associée à des troubles de la distribution aérienne et sanguine.

Il est vraisemblable qu'elle reste correcte lorsque la perturbation hémodynamique est encore discrète.

HEMATOSE ET ECHANGES RESPIRATOIRES

Malgré les difficultés mécaniques, les possibles anomalies de la diffusion, l'hématose du mitral n'est que peu perturbée.

Si l'on considère comme normale une saturation en oxygène de 92 %, il apparaît que la moitié des 200 malades étudiés atteint ou dépasse ce chiffre, l'autre moitié se situant un peu au-dessous. La saturation moyenne du groupe est de 90,6 %.

La pression artérielle du CO_2 artériel, mesurée chez 193 malades, est normale dans 43 cas, diminuée dans 58 cas, très discrètement augmentée dans 92 cas.

Aussi ne sera-t-on pas étonné de trouver un pH normal chez 135 sujets, supérieur à 7,42 chez 23 et inférieur à 7,32 chez 42.

Ces troubles de l'hématose, aussi discrets soient-ils, il convient d'en connaître l'origine. Et ils ne semblent pas tenir seulement aux perturbations de la ventilation, car ils ne sont pas strictement proportionnés aux dérèglements de celle-ci.

Si l'on prend pour critère de classement les

volumes pulmonaires, on peut diviser en trois groupes 196 sujets atteints de sténose mitrale (BROUSTET).

- Dans un premier groupe, se rangent des patients à fonction respiratoire normale : 57 malades, soit 28,5 % de l'ensemble.

- Dans un second groupe, se placent les patients dont les volumes pulmonaires sont augmentés, bien que l'index de mélange ou le temps de l'hélium soit normal : ils ont ce qu'il est convenu d'appeler une distension pulmonaire : 66 malades, soit 34,25 %.

- Le troisième groupe est celui des emphysémateux ; ils ont à la fois une augmentation des volumes pulmonaires et un index de mélange augmenté : 73 malades, soit 37,25 %. Or, il n'existe pas de parallélisme constant entre les troubles de l'hématose et ceux de la ventilation.

Ainsi, dans le premier lot des malades à volumes pulmonaires normaux, 19 sont désaturés.

Inversement, dans le second lot, celui des distendus, si 44 ont une saturation inférieure à la normale, elle est convenable chez 22 d'entre eux et, dans le groupe des emphysémateux, si 40 sujets sur 73 ont une saturation anormale, il est remarquable de constater, même chez 4 mitraux en insuffisance respiratoire avérée, la discrétion de leur saturation.

D'autres facteurs sont donc probablement en cause, et très certainement les shunts vasculaires, tantôt capables d'accentuer, tantôt de corriger les troubles de la ventilation et de la diffusion alvéolo-capillaire.

Les shunts vasculaires entre artères et veines pulmonaires, la perfusion d'alvéoles non ventilés, font parvenir aux veines pulmonaires du sang non hématosé. Ils tendent à diminuer la saturation artérielle périphérique. Mais le renversement de la circulation des veines bronchiques, le retour vers le coeur droit, en raison d'une pression veineuse

pulmonaire supérieure à la pression veineuse systémique, d'un sang hématosé, entraînent une amélioration de la saturation au prix d'un facteur supplémentaire de surcharge du coeur droit. Les artères bronchiques, dont nous avons vu le considérable développement et les anastomoses avec les artères pulmonaires, vont également contribuer à l'amélioration de la saturation, toujours au prix de la même surcharge ventriculaire droite.

L'hématose est donc fonction non seulement des troubles de la ventilation et de la diffusion, mais aussi des anomalies de la distribution sanguine et des shunts : les uns et les autres pouvant, suivant les malades ou l'évolution, s'associer ou se contrarier.

PERTURBATIONS HEMODYNAMIQUES ET TROUBLES RESPIRATOIRES

L'hémodynamique du rétrécissement mitral est trop connue pour que nous insistions longuement. Rappelons cependant l'ascension des pressions droites : pression capillaire, pression artérielle pulmonaire et, bien sûr, pression ventriculaire ou auriculaire.

On sait que la pression capillaire est habituellement élevée dans les sténoses mitrales troubles ; on sait également que la pression artérielle pulmonaire est, dans certains cas, élevée en proportion de la montée de la pression capillaire, mais que, dans d'autres cas, son ascension dépasse ce qu'exigerait celle de la pression capillaire ; il y a là le développement du barrage artériolaire. La pression ventriculaire diastolique et la pression auriculaire restent normales tant que ne survient pas une grande défaillance cardiaque.

La seconde notion importante, apportée par l'exploration hémodynamique, est celle d'un débit cardiaque diminué, même au repos. Il est alors

facile de déterminer le débit systolique, et l'on parvient également, par la formule de Gorlin, en fonction du débit, de la pression capillaire, du temps diastolique, à fixer la surface mitrale.

Parmi cet ensemble de perturbations hémodynamiques, BROUSTET et collaborateurs ont cherché à déterminer les facteurs responsables des modifications des fonctions pulmonaires et ont retenu la pression capillaire, d'une part, le débit cardiaque, d'autre part.

Il existe des variations parallèles de la pression capillaire et du volume résiduel ; plus la pression capillaire s'élève, plus le volume résiduel augmente.



Il y a des variations inverses de la pression capillaire et de la capacité vitale.



Ces corrélations étroites entre ces deux variables sont beaucoup plus lâches si l'on considère les pressions artérielles pulmonaires ou la ventilation alvéolaire. Elles sont nulles avec le volume courant, la capacité vitale.

Le second facteur hémodynamique en relation directe avec les anomalies spirométriques est le débit cardiaque. Les variations se font dans un sens parallèle à celui de la capacité vitale, dans un sens inverse au volume résiduel :



La ventilation alvéolaire évolue, comme la capacité vitale, dans le même sens que le débit.

Par contre, le volume courant, la capacité totale n'ont avec lui aucune relation ; la surface mitrale, le volume global du coeur ne semblent avoir aucune influence en eux-mêmes sur les fonctions et les volumes respiratoires.

En somme, la diminution du débit et l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire paraissent responsables des troubles respiratoires des mitraux.

Il est cependant difficile de déterminer, de ces deux facteurs, lequel est prépondérant, car ils sont ordinairement associés.

En effet, si à un débit bas correspond généralement une pression capillaire élevée, il y a des exceptions à cette règle, et l'on rencontre des mitraux à pression capillaire élevée et à débit cardiaque normal ; d'autres, inversement, à pression capillaire normale avec débit cardiaque abaissé.

Une étude faite par BROUSTET et collaborateurs montre qu'il existe, dans l'un et l'autre groupe, une proportion extrêmement voisine d'anomalies spirométriques (environ 75 %).

Il ne paraît donc pas possible de dire, actuellement, lequel des deux facteurs est, plus que l'autre, responsable des perturbations respiratoires. Tous deux ont un rôle.

Il faut toutefois rappeler l'importance des modifications de la pression veineuse pulmonaire et, partant, capillaire, dans le déterminisme de bon nombre d'autres troubles fonctionnels des mitraux.

Rappelons également que VAN BOGAERT a soutenu que la montée de la pression artérielle pulmonaire était déclenchée par l'hypertension veineuse ; et, plus récemment, ATTINGER soutient que le meilleur moyen d'abaisser la compliance, est de provoquer une augmentation de la pression des veines pulmonaires.

Peut-être même cette modification de la compliance est-elle le primum movens des perturbations pulmonaires et nous aidera-t-elle à comprendre comment, d'un stade d'anomalies purement hémodynamiques, on peut passer à celui des lésions organiques.

IV/- LES MODIFICATIONS ANATOMIQUES DU POUMON MITRAL. *****

On a longtemps considéré comme appartenant au poumon mitral des remaniements profonds de la structure pulmonaire et des lésions segmentaires importantes : pneumonies réticulées, hyperplasies des gros troncs artériels pulmonaires, foyers d'infarctissement.

Leur réalité n'est pas discutable, mais elles ne donnent qu'une vue grossière et tardive des conséquences du rétrécissement mitral, du fait que les pièces sur lesquelles elles ont été étudiées provenaient d'autopsies et que la longue durée d'une insuffisance cardiaque, les complications d'évolution lente provoquaient, au niveau des poumons, des remaniements qui pouvaient relever d'autres facteurs que la seule sténose mitrale.

Si bien que, pour étudier les conséquences réelles de celle-ci, il faut ou bien utiliser des pièces anatomiques provenant de mitraux décédés avant la phase de grande asystolie, d'un accident brusque sans retentissement pulmonaire prolongé, ou bien prélever des fragments pulmonaires par biopsie au cours des commissurotomies.

CLOWES et collaborateurs (1953), ENTICKNAP (1953), MEDVEDOWSKY (1956) ont été les premiers à utiliser la biopsie pour cette étude, suivant les techniques classiques d'examen.

Plus récemment, HATT et collaborateurs ont précisé la nature des lésions initiales, grâce à la microscopie électronique.

Voici les résultats des investigations, confirmés par la quasi-totalité des auteurs ayant abordé ce problème :

A - MODIFICATIONS PARENCHYMATEUSES.

La classique pneumonie réticulée hypertrophique est rare à cette phase initiale. MEDVEDOWSKY ne la retrouve que deux fois sur 40 malades.

Il s'agit alors d'une lésion importante et diffuse, manifestée par l'épaississement fibreux des cloisons inter-alvéolaires, dont la lumière réduite est cependant maintenue.

Cette image a également été retrouvée dans quatre autres cas, mais avec une intensité moindre et, surtout, avec un caractère parcellaire.

Contrastant avec ces aspects, les plans inter-alvéolaires ont paru normaux dans l'ensemble des autres cas.

Au microscope électronique (HATT), cette sclérose septale associe :

- des altérations de l'endothélium capillaire, dont la membrane basale s'épaissit au point de créer une véritable infiltration hyaline sous-endothéliale ;

- un encombrement des espaces interstitiels par des cellules de tous ordres, dont beaucoup sont chargées d'hémosidérine, et des formations fibreuses ;

- une transformation cubique de l'épithélium alvéolaire, dont les cellules, plus nombreuses que normalement, se rapprochent les unes des autres et dont le cytoplasme est le siège d'altérations dont la plus évidente est la surcharge en pigments ferrugineux ;

- parfois, la cloison inter-alvéolaire est encore épaissie par l'apposition, en surface, d'une coque fibreuse, riche en fer, séquelle de la dégénérescence in situ des macrophages ; il s'ensuit un épaississement de la membrane alvéolo-capillaire, source possible de troubles de l'hématose.

Plus fréquente, l'hémosidérose a été rencontrée dans la moitié des cas étudiés, parfois massive et frappant de nombreux territoires alvéolaires, parfois parcellaire et prédominant alors avec une certaine constance à la périphérie des lobules, sous la plèvre et au contact des cloisons interlobulaires.

Cette hémosidérose est la conséquence de la diapédèse des globules rouges; elle-même créée par l'hyperpression qui règne dans l'ensemble des capillaires pulmonaires.

La prise en charge du pigment est faite par les cellules pulmonaires de tous ordres : cellules alvéolaires seules dans les cas bénins, cellules alvéolaires, cellules endothéliales et histiocytes dans les cas moyens et graves.

Mais la grande révélation de la biopsie pulmonaire est la découverte d'un emphysème que MEDVEDOW-SKY individualise chez plus de la moitié de ses malades :

Il s'agit, au maximum, d'une distension alvéolaire diffuse, de type atrophique, avec rupture des cloisons, pouvant entraîner la formation de bulles microkystiques ; certaines sont intra-lobulaires, d'autres périphériques.

Ailleurs, l'emphysème est moins prononcé, se retrouvant essentiellement à la périphérie des lobules, dans les plans sous-pleuraux.

Très exceptionnels enfin, quelques exemples d'alvéolite oedémateuse.

B- LES ALTERATIONS VASCULAIRES.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître un profond remaniement vasculaire dans le poumon mitral, conséquence du régime circulatoire anormal régnant dans la petite circulation.

Que le rétrécissement mitral s'accompagne ou non d'une hypertension artérielle pulmonaire, il existe une artérialisation des veines et une infiltration hyaline sous-endothéliale portant sur tout l'arbre vasculaire du poumon (veines, capillaires et artères).

Lorsqu'en plus existe une hypertension artérielle pulmonaire, d'autres altérations de l'arbre artériel pulmonaire apparaissent, déjà décrites par le microscope optique, mais précisées par la microscopie électronique (HATT) :

L'artériole précapillaire, qui n'a pas, dans le poumon normal, sa forme d'artériole à sphincter qu'elle a dans les viscères de la circulation périphérique, apparaît ici dotée d'altérations nettement obstructives, qui ne permettent pas de douter de la cause de l'hypertension artérielle pulmonaire.

L'artère pulmonaire parabronchique est le siège de trois ordres de lésions : épaissement cellulo-fibreux, hyperplasie de la média, encombrement des espaces adventitiels.

De plus, l'apparition d'une structure fibrillaire à l'intérieur même des cellules endothéliales et l'apparition dans l'intima de cellules vasculaires lisses anormales font discuter l'hypothèse d'une transformation musculaire lisse des cellules endothéliales.

Il y aurait beaucoup d'intérêt à connaître d'une manière précise les remaniements qui surviennent, au cours du rétrécissement mitral, dans la circulation anastomotique du poumon sur laquelle les travaux anatomiques modernes de VON HAYEK, VERLOP, LATARJET ont attiré l'attention.

Les artères bronchiques, naissant de l'aorte thoracique, au niveau de la quatrième vertèbre dorsale, gagnent la bronche souche et pénètrent avec elle dans le poumon où elles assurent la vascularisation de la paroi bronchique, constituent les vasa

vasorum des gros troncs artériels et veineux pulmonaires, irriguent la plèvre.

Elles ont un trajet tantôt rectiligne, tantôt flexueux, spiralé, et c'est, pour les auteurs classiques (VERLOP, VON HAYEK), à la faveur de ces segments contournés qu'elles contractent des anastomoses avec les artères pulmonaires.

Quant aux veines bronchiques, elles se collectent en troncs pré- et rétro-bronchiques qui, par le canal de l'azygos, se rendent au coeur droit. Cependant, une partie seulement du sang bronchique suit cette voie : celui qui provient des bronches intrapulmonaires est drainé par les veines pulmonaires et se rend par conséquent dans l'oreillette gauche où il est une des sources de l'incomplète saturation du sang de cette cavité.

Il est formellement établi qu'entre les deux systèmes veineux existent, à l'état normal, des anastomoses.

Ces anastomoses artério-artérielles et veino-veineuses ne sont d'ailleurs pas les seules rencontrées. En effet, existent également des liaisons entre artères bronchiques et veines pulmonaires, de même qu'entre artère pulmonaire et veine pulmonaire (PRINZMETAL).

Dans le rétrécissement mitral à un stade avancé, mais cependant hors de la grande insuffisance cardiaque, la circulation bronchique est accrue de façon presque constante ; de même, le nombre des anastomoses habituelles entre les deux systèmes pulmonaire et bronchique est nettement augmenté.

Il est très important de pouvoir reconnaître, dans le parenchyme, les diverses formations vasculaires et, dans le domaine artériel, celles qui proviennent de l'artère pulmonaire et celles qui proviennent des artères bronchiques.

Théoriquement, la distinction est aisée ; les artères bronchiques présentent, de la façon la plus nette, la structure d'artères systémiques.

Mais les vaisseaux qui prennent nettement cet aspect paraissent assez rares, même dans les groupes certainement traversés par une riche circulation bronchique ; c'est ainsi que HATT signale, au sein du poumon mitral, de rares artères systémiques.

On peut alors se demander si ces vaisseaux bronchiques ne prendraient pas, en raison de leur développement récent, un aspect particulier ? Si les anomalies découvertes dans l'hypertension artérielle pulmonaire, au niveau de l'artère pulmonaire parabronchique, n'appartiendraient pas, en réalité, à l'artère bronchique ? Si l'artère bronchique ne jouerait pas un rôle dans le développement du segment précapillaire de l'arbre artériel pulmonaire ? Ce segment est aisément aperçu chez le malade porteur d'une hypertension artérielle pulmonaire, et en particulier chez le mitral, à l'inverse du sujet normal.

Chez le mitral, existent des segments d'arrêt, des dispositifs à sphincters, très rares chez les sujets normaux. Sur ces artéριοles et ces artères précapillaires d'hypertendus pulmonaires, on trouve en grand nombre ces formations hyperplasiques réalisant l'aspect de "bulbes d'oignon", dues à des lésions d'artériosclérose, entraînant une surcharge conjonctive qui noie les cellules musculaires lisses.

Telles sont les conclusions d'études récentes poursuivies à l'aide du microscope électronique (HATT). Le très fort grossissement a permis de comprendre la formation d'artéριοles à double couche musculaire, l'une médiane, l'autre dans l'intima ; il s'agit de la transformation progressive, de la muscularisation d'éléments primitivement endothéliaux.

C- ALTERATIONS BRONCHIQUES.

Les remaniements vasculaires, signalés précédemment, constituent l'une des modifications les plus appréciables de la structure des bronches et bronchioles.

On note également (GOORMAGHTIGH) leur habituelle dilatation, parfois une certaine desquamation épithéliale. Ce sont là, avec une certaine augmentation de leur squelette conjonctif, les seuls remaniements notés sur les pièces prélevées chirurgicalement.

L'œdème, l'aspect rouge vif de la muqueuse, la présence à son niveau d'exsudats gélatineux ont une moindre valeur, puisque décrits sur des pièces d'autopsie.

V/- EVOLUTION DE LA BRONCHO-PNEUMOPATHIE MITRALE

APRES COMMISSUROTOMIE.

Il est important de connaître, afin de prouver les relations qui existent entre les troubles hémodynamiques et pulmonaires, l'incidence de la commissurotomie.

Une étude complète de la fonction respiratoire de 32 mitraux, qui avaient subi, un an auparavant, la cure chirurgicale de leur sténose mitrale, a été pratiquée en 1962 par P. BROUSTET et collaborateurs.

Une nouvelle étude hémodynamique n'a pas été pratiquée, afin d'éviter aux malades un cathétérisme; mais maints auteurs (WERKO et BJORK, ELLIS et collaborateurs, SOULIE et collaborateurs, PINT et COLLE) ont vérifié qu'une commissurotomie heureuse entraîne une diminution des pressions capillaires et un accroissement du débit cardiaque.

Sur les 32 mitraux ainsi examinés, 12 ne bénéficiaient d'aucune amélioration clinique (cet échec étant attribué soit à l'existence de calcifications ayant interdit une commissurotomie complète, soit à l'existence de lésions associées, insuffisance mitrale ou aortique, soit à un passage en arythmie complète, etc...).

Dans trois cas, on n'a noté aucune modification des troubles fonctionnels pulmonaires préexistants; par contre, dans les neuf autres cas, une aggravation de leur état avec notamment augmentation plus considérable de l'air résiduel, réduction plus nette de la capacité vitale.

Par contre, les vingt autres malades ont pu reprendre une vie professionnelle et présentent tous une amélioration de leurs troubles fonctionnels pulmonaires, allant pour certains jusqu'à un retour à la normale des valeurs du volume résiduel.

On peut donc penser que la correction parfaite de leur lésion anatomique a en même temps corrigé leurs troubles hémodynamiques et que, de la diminution de leur pression capillaire, de l'accroissement de leur débit, est résultée la récupération de meilleures fonctions pulmonaires.

Ces résultats concernent des mitraux qui n'étaient pas encore à un stade trop avancé de leur évolution, et l'on a longtemps discuté de la légitimité de la commissurotomie mitrale en présence d'un barrage pulmonaire hémodynamique important et des signes de la broncho-pneumopathie mitrale. En fait, si l'amélioration hémodynamique et fonctionnelle qu'apporte l'acte chirurgical est plus tardive et inférieure à celle obtenue dans le rétrécissement mitral avec hypertension capillaire pure, elle n'en est pas moins démontrée, et permet de revenir sur le dogme de l'irréversibilité des lésions anatomiques acquises.

VI/- LIENS EXISTANT ENTRE LE RETRECISSEMENT MITRAL

ET L'EMPHYSÈME OBSTRUCTIF.

S'agit-il d'une coïncidence fortuite ou, au contraire, d'une maladie unique ?

Pour de nombreux auteurs qui se sont attachés à ce problème, il semble qu'il existe un lien entre ces deux affections, dans la mesure où les lésions d'emphysème sont retrouvées avec une grande fréquence dans le poumon des mitraux.

C'est ainsi que MEDVEDOWSKY, étudiant les biopsies pulmonaires de 40 mitraux, individualise un emphysème chez 23 d'entre eux :

- Il s'agit au maximum d'une distension alvéolaire diffuse (10 cas) de type atrophique, avec rupture des cloisons, pouvant entraîner la formation de bulles microkystiques ; certaines sont intralobulaires, d'autres périphériques.

- Ailleurs, l'emphysème est moins prononcé, se retrouvant essentiellement à la périphérie des lobules, dans les plans sous-pleuraux.

Il y a lieu, cependant, de formuler certaines réserves quant à son interprétation.

Il est évident, en effet, qu'une biopsie pulmonaire limitée ne saurait préjuger obligatoirement de l'état du poumon pris dans son ensemble ; qu'un emphysème observé à la périphérie de la lingula ne saurait préjuger d'un emphysème aussi important dans les autres territoires.

Cependant, la comparaison des documents anatomiques et des données hémodynamiques qui, elles, traduisent de façon certaine les perturbations fonctionnelles au niveau du poumon dans son ensemble, permet d'établir des corrélations valables, donnant dès lors à la biopsie pulmonaire une valeur beaucoup

plus réelle.

C'est ainsi qu'il existe une concordance satisfaisante entre la valeur du gradient de pression artère pulmonaire - capillaire pulmonaire, celle de la pression artérielle pulmonaire moyenne et l'importance des altérations histologiques parenchymateuses, ainsi que vasculaires (MEDVEDOWSKY).

- Lorsque le gradient est supérieur à 15 mm Hg, la biopsie pulmonaire montre généralement des altérations parenchymateuses nettes, maxima pour un gradient supérieur à 30 mm Hg.

- Au contraire, lorsque ce gradient est inférieur à 15 mm Hg, la biopsie est souvent normale, ou montre des lésions modérées.

- Lorsque le taux de la pression artérielle pulmonaire moyenne dépasse 40 mm Hg, les altérations pulmonaires sont constantes, maxima lorsque ce chiffre est supérieur à 60. Pour des valeurs inférieures à 40 mm Hg, les lésions sont au contraire absentes ou discrètes.

La concordance est, par contre, plus relative entre les valeurs de la pression capillaire moyenne et l'état du parenchyme pulmonaire :

- Lorsque la pression capillaire moyenne est supérieure à 30 mm Hg, l'importance des altérations observées est sans rapport évident avec le chiffre même de la pression capillaire.

- Lorsque la pression capillaire moyenne est inférieure à 30 mm Hg, les modifications histologiques sont discrètes ou manquent ; la correspondance est meilleure si l'on choisit comme critère, non plus le chiffre de pression, mais la morphologie du tracé capillaire.

Il apparaît, au total, que les critères hémodynamiques sont fondés, dans la majorité des cas, sur des modifications histologiques pulmonaires que permettent de préciser les biopsies per-opératoires.

A la lumière des études faites par de nombreux auteurs, il apparaît qu'une corrélation peut être établie entre les lésions vasculaires, d'une part, et les lésions parenchymateuses, d'autre part, par l'intermédiaire donc d'une hypertension artérielle pulmonaire.

C'est ainsi que le groupement de lésions vasculaires, d'un emphysème plus ou moins important, d'une hémosidérose, représente un aspect fréquent, méritant à ce titre d'être individualisé.

Dans le cas particulier de notre observation où un emphysème obstructif majeur et une hémosidérose pulmonaire importante sont associés chez un mitral et dominant de loin le tableau clinique, il serait très intéressant de savoir si la broncho-pneumopathie est indépendante, ou liée au rétrécissement mitral par l'intermédiaire d'une hypertension veineuse pulmonaire.

On peut, en effet, résumer l'histoire de Monsieur E... de la façon suivante :

1- une sténose mitrale serrée pure, avec hypertension artérielle pulmonaire, opérée avec une amélioration fonctionnelle respiratoire certaine, pendant plusieurs années après la commissurotomie.

2- un emphysème obstructif majeur ancien, dont la nature primitive mérite d'être discutée :

. d'une part, il existe une hémosidérose pulmonaire associée qui, elle, ne peut être que d'origine cardiaque ; et l'on sait qu'elle est la conséquence de la diapédèse des globules rouges, elle-même créée par l'hypertension régnant dans l'ensemble des capillaires pulmonaires.

. d'autre part, la commissurotomie, pratiquée à une époque où le malade était déjà porteur d'un emphysème obstructif, avec perturbations des épreuves fonctionnelles respiratoires, et confirmé par la biopsie per-opératoire, a été suivie d'une amélioration

considérable de l'état fonctionnel respiratoire du malade, amélioration qui semble devoir constituer, de ce fait, un argument solide pour relier la maladie respiratoire à la sténose mitrale.

Dans ce sens, certains auteurs, parmi lesquels BROUSTET et collaborateurs, signalent, après commissurotomie, une amélioration considérable des fonctions pulmonaires, vérifiée par les épreuves respiratoires, chez des mitraux présentant auparavant des altérations fonctionnelles très importantes, de type emphysémateux (volume résiduel très augmenté, altération de l'index de mélange, diminution de la saturation sanguine en oxygène) en rapport avec des lésions anatomiques.

Ces constatations amènent à penser que l'amélioration de l'état fonctionnel respiratoire des mitraux après commissurotomie est due au fait qu'il existe un lien entre la maladie respiratoire et la sténose mitrale, et que cette maladie respiratoire est la traduction de lésions anatomiques acquises et qui peuvent être réversibles après la levée du barrage mitral.

Mais s'il existe un lien entre le rétrécissement mitral et l'emphysème obstructif, il est mal défini sur le plan de l'enchaînement des phénomènes locaux.

Au cours du rétrécissement mitral, l'hyperpression régnant dans la cavité auriculaire gauche a une répercussion rapide sur la pression des veines, puis des capillaires pulmonaires.

Après l'augmentation de la pression capillaire pulmonaire pourra survenir l'hypertension artérielle pulmonaire.

Comme l'ont montré, sur le chien, VAN BOGAERT et collaborateurs, il suffit d'augmenter la pression dans l'oreillette gauche pour voir apparaître une

hypertension artérielle pulmonaire.

EDWARDS et BURCHELL ont rapporté une observation où la compression de trois veines pulmonaires s'accompagnait de lésions identiques à celles du poumon mitral, tant au niveau du parenchyme que des artérioles pulmonaires, mais uniquement au niveau des lobes intéressés par la compression veineuse.

Mais il est bien difficile de préciser le biais par lequel se créent, du fait de l'hypertension veineuse pulmonaire, les lésions histologiques.

LEWIS et collaborateurs, VAN BOGAERT et collaborateurs, VAN DER STRAETEN et collaborateurs, MATHIEU et collaborateurs, BROUSTET, CASTAING, BRICAUD ont souligné qu'il existe des variations parallèles de la pression capillaire pulmonaire et du volume résiduel : plus la pression capillaire s'élève, plus le volume résiduel s'amplifie.

Ils expliquent ce phénomène par la dilatation importante de la muqueuse bronchique, véritable oedème bronchiolaire, excluant les alvéoles, entraînant une perte d'élasticité des septa inter-alvéolaires et réalisant de véritables shunts gazeux.

De ce trouble de la ventilation, va résulter d'abord une distension, puis un emphysème pulmonaire.

On a beaucoup insisté sur la turgescence veineuse et sur le développement des veines bronchiolaires qui arrivent, par leur calibre excessif, à réduire sensiblement la lumière du canal aérien, qui peuvent se doubler d'oedème muqueux bronchiolaire, ayant également pour conséquence d'obstruer la lumière du canal aérien et constituant autant de facteurs de distension, d'autant que l'on peut penser que l'armature des alvéoles est rendue plus vulnérable, du fait des modifications circulatoires.

Récemment, une étude a été faite par FLORANGE, LEVY, HALLE sur l'origine artérielle bronchique de

certaines emphysèmes alvéolo-pulmonaires.

Ces auteurs signalent notamment que la réduction du flux artériel bronchique entraîne une souffrance de la paroi bronchiolaire, se traduisant par une atrophie de la musculature lisse. La conséquence directe de cette altération pariétale est l'accumulation de l'air résiduel dans l'alvéole, ainsi qu'une augmentation de la pression partielle du CO_2 .

Il en résulte d'importantes variations de pH qui se répercutent sur l'ensemble des tissus du territoire alvéolaire. Les fibres élastiques en souffrent, perdent progressivement leur souplesse et leur propriété rétractile, se distendent totalement, l'emphysème étant alors constitué.

Dans le poumon mitral, on peut penser qu'au niveau de l'alvéole distendu, du fait de la réduction de la lumière du canal aérien par la turgescence veineuse, le développement des veines bronchiolaires, ainsi que l'œdème muqueux bronchiolaire et où se produit une accumulation d'air résiduel, une augmentation de la pression partielle du CO_2 , ces mêmes variations de pH altèrent les structures élastiques.

L'hypertension des veines bronchiques, égale, en raison des anastomoses, à celle des veines pulmonaires, peut être un obstacle à la circulation normale du sang artériel bronchique qui peut, de ce fait, être dérivé vers les artères pulmonaires par les anastomoses artério-artérielles.

Ce trouble circulatoire artériel bronchique peut-il être, au début du moins, facteur de distension alvéolaire ?

L'étude de l'observation de Monsieur E... pose, comme nous l'avons vu, deux problèmes de grande importance :

- liens existant entre le rétrécissement mi-

tral et l'emphysème obstructif, d'une part ;

- nature de ces liens sur le plan de l'enchaînement des phénomènes locaux.

Mais l'aggravation secondaire, après une amélioration certaine de l'état du malade, pendant les cinq années ayant suivi la commissurotomie, amène à poser un troisième problème :

- en effet, cette aggravation ne peut guère être mise sur le compte d'une nouvelle sténose de l'orifice mitral, comme nous le confirme l'examen anatomique.

- Est-elle en rapport avec les altérations vasculaires pulmonaires et bronchiques qui semblaient bien avoir régressé, du fait de l'amélioration très nette de l'état du malade, pendant les cinq ans ayant suivi la levée du barrage mitral ?

- Est-elle plutôt due au fait que l'emphysème obstructif, bien que secondaire au rétrécissement mitral, réalise ensuite une pneumopathie auto-entretenu ?

L'amélioration fonctionnelle de cinq ans, l'absence de sténose de l'orifice mitral sont en faveur de cette dernière hypothèse.

Mais, là encore, se trouve posé le problème du mécanisme de l'enchaînement des processus locaux.

CONCLUSIONS

L'observation de Monsieur E..., qui a constitué le thème de notre travail, nous amène à considérer trois problèmes différents :

= D'abord, le problème des liens existant entre le rétrécissement mitral et l'emphysème obstructif : à l'appui des constatations faites par de nombreux auteurs, il semble bien que le groupement de lésions vasculaires, d'un emphysème obstructif plus ou moins important, d'une hémossidérose représente un aspect fréquent, méritant, à ce titre, d'être individualisé.

Dans notre observation, l'amélioration fonctionnelle nette et prolongée, constatée chez le malade après la levée du barrage mitral, nous incite à penser qu'il existe bien un lien entre les deux affections, et que la cardiopathie mitrale peut être à l'origine d'un véritable emphysème obstructif.

= Ensuite, le problème concernant la nature existant entre le rétrécissement mitral et l'emphysème obstructif : bien qu'il ne soit guère possible, à l'heure actuelle, de définir exactement l'ensemble des différents phénomènes locaux, il semble bien qu'à l'origine de l'atteinte alvéolaire on puisse incriminer l'hypertension veineuse pulmonaire, retentissant secondairement, par le jeu des anastomoses veino-veineuses, sur la circulation veineuse bronchique.

Peut-être, également, faut il tenir compte de l'action des variations de pH qui, au niveau de l'alvéole distendu, entraînent une souffrance des structures élastiques.

= Enfin, l'aggravation nette de l'état pulmonaire de notre malade, après une amélioration de cinq ans, alors que l'orifice mitral ne s'était pas resténoisé, nous fait penser que l'emphysème obstructif peut, une fois développé, constituer une pneumopathie auto-entretenu, évoluant pour son propre compte, et susceptible, à elle seule, de mettre en jeu le pronostic vital.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

P. MAURICE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABBAS L.- Les ombres radiologiques pulmonaires du type micronodulaire au cours des cardiopathies.- Thèse, Paris, 1948.
- 2- AURY R.- La compliance et la résistance pulmonaire. Leur étude chez les cardiaques asthmatiques et emphysémateux.- Thèse, Bordeaux, 1960.
- 3- BASSET G., GEORGES R., TURIAT J.- L'exploration fonctionnelle respiratoire dans l'asthme et l'emphysème diffus.- Revue du Praticien, 1965, 15, 1539.
- 4- BESSE P.- La mécanique respiratoire des cardiaques. - Thèse, Bordeaux, 1964.
- 5- BESSE P., BRICAUD H.- Etude comparée de la mécanique ventilatoire des asthmatiques et des cardiaques.- Le Poumon et le Coeur, 1966, 22, 355.
- 6- BIGNON J., KHOURY F., EVEN P., ANDRE J., BROUET G.- Etude anatomique quantitative des bronchopneumopathies chroniques obstructives.- Revue de Tuberculose et de Pneumologie, 1966, 32, 207.
- 7- BRICAUD H., COTTIN D., BROUSTET P.- La ventilation alvéolaire chez les mitraux.- Pathol. Biologie, Avril 1958, n° 7-8.

- 8- BRICAUD H., COTTIN, MATHE P., SEURAT P.-L.,
BROUSTET P.- L'inégalité de la ventilation
pulmonaire chez les mitraux. Son étude par
l'élimination de l'azote pulmonaire.- Arch.
Mal. Coeur, 1961, 6, 621.
- 9- BROUSTET P., BRICAUD H.- Le poumon mitral.- Arch.
Mal. Coeur, 1956, 49, 294.
- 10- BROUSTET P., BRICAUD H., BESSE P.- La fonction
pulmonaire des cardiaques.- Le Poumon et le
Coeur, 1966, 22, n° 6.
- 10 bis- BROUSTET P., BRICAUD H., COTTIN D.- Causes,
signes, traitement de l'emphysème pulmonaire
et de ses conséquences.- Boletim Clin. Doc.
Hosp. Civ. Lisboa, 21, 3, 697, 1957.
- 11- BROUSTET P., BRICAUD H., COTTIN D., CABANIEU G.,
DALLOCCHIO M., LALIZOUT G. - L'exploration fonc-
tionnelle pulmonaire chez les mitraux.- Actual.
Cardiol. Angéiol. Int., 1962, II (n° 3), 185-
194.
- 12- BROUSTET P., BRICAUD H., DALLOCCHIO M.- Le pou-
mon mitral.- Algérie médicale, 66 : 2, 1962
(99-117).
- 13- BROUSTET P., BRICAUD H., MULLON P.- La circula-
tion bronchique du poumon mitral.- Arch. Mal.
Coeur, 1957, n° 6, 522.
- 14- BROUSTET P., BRICAUD H., MULLON P., DALLOCCHIO
M., COTTIN D.- La circulation bronchique.-
Arch. Mal. Coeur, 1961, Supplément 2, 42.
- 15- BROUSTET P., CABANIEU G., BRICAUD H., DALLOCCHIO
M., COTTIN D., PAUTRIZEL R. - L'asthme des mi-
traux.- Arch. Mal. Coeur, 1960, n° 3, 316.

- 16- BROUSTET P., MULLON P., BRICAUD H., MATHE P.- Le rôle de la circulation bronchique dans l'hypertension pulmonaire des mitraux.- Sem. Hôp., 1959, n° 53, 3093-3097.
- 17- BOUVRAIN Y., FORTIN P.- Anatomie pathologique du rétrécissement mitral.- Revue du Prat. 6, n° 2, 1956.
- 18- CARLOTTI J., JOLY F., SICOT J.-R., VOICI G.- Etude hémodynamique pré- et post-opératoire du rétrécissement mitral.- Sem. Hôp. Paris, 29, 2079, 1953.
- 19- CHICHE P., FOURCADE A., VAN DEN EYNDE - Etude radiologique de l'artère pulmonaire et des poumons dans le rétrécissement mitral.- Arch.Mal. Coeur, 1959, n° 6, 601.
- 20- COEHLO E.- L'hémosidérose pulmonaire dans le rétrécissement mitral. Ses rapports avec les altérations hémodynamiques.- Sem. Hôp. Paris, 191, 1955.
- 21- COMROE J.-H.- Physiologie de la respiration.- Masson, éditeurs, 1967.
- 22- COTTIN D.- La capacité de diffusion de l'oxygène et les troubles de la distribution aérienne et sanguine du poumon mitral.- Thèse, Bordeaux, 1957.
- 23- COURNAND A.- Physio-pathologie de l'emphysème pulmonaire-chronique.- Sem. Hôp. Paris, 1957, 33, 604.- Congrès Intern. Méd. Int. Madrid, 1956.
- 24- DALLOZ C.- L'exploration fonctionnelle pulmonaire des sténoses mitrales serrées.- Thèse, Lyon, 1957.

- 25- DAVIEZ L.-G., GOODWIN J.-F., VAN LEUVEN B.-D.-
Nature de l'hypertension dans le rétrécisse-
ment mitral.- Brit. Heart J., 16, 440, 1954.
- 26- DRAPER A., HEIMBECKER R., DALEY R., CARROL D.,
MUDD G., WELLS R., FALHOTT W., ANDRUS E.C.,
BING R.J.- Physiological studies in mitral
valvular disease.- Circulation 3, 531, 1951.
- 27- DUBOURG G., BROUSTET P., CASTAING R., BRICAUD H.,
LOISEAU P., GAZEAU J.- Grande amélioration des
fonctions pulmonaires après commissurotomie
mitrale.- Journal de Médecine de Bordeaux,
1956, 133, 22-25.
- 29- FLORANGE W., LEVY A., HALLE A.- L'origine arté-
rielle bronchique de l'emphysème alvéolo-
pulmonaire chronique.- Presse Méd., 1962, 70,
1852-1854.
- 30- GALLAVARDIN L.- Le rétrécissement mitral oedéma-
teux.- J. Méd. Lyon, 609, 1934.
- 31- GERARD R., BENYAMINE R.- Les pressions capillai-
res pulmonaires dans les affections mitrales.-
Arch. Mal. Coeur, 49, 31, 1956.
- 32- GOYETTE, FARINACCI, FORSEE, BLAKE - The clinico-
pathologic correlation of lung biopsies in
mitral stenosis.- Am. Heart J. 47, 645, 1954.
- 33- GRIVAUX M., PASSERON J., BAGUET J.C.- L'hémosidé-
rose pulmonaire des cardiopathies.- Sem. Hôp.
Paris, Mars 1966, 803-808.
- 34- HATT P.-Y.- Les vaisseaux pulmonaires et le régi-
me de la petite circulation.- Arch. Mal. Coeur,
p. 26, Supplément 2, 1961.

- 35- HATT P.-Y., ROUILLER Ch.- Les ultrastructures pulmonaires et le régime de la petite circulation, au cours du rétrécissement mitral serré.- Pathol. et Biol., 6, 1371, 1958.
- 36- HAYEK (VON A.) - Über verschlusfähige arterien in der menschlichen lunge.- Anat. Anz. 89, 216, 1940.
- 37- HENRY E.W.- Les petits vaisseaux pulmonaires dans la sténose mitrale.- Brit. Heart J. 14, 406, 1952.
- 38- JOUVE A., MEDVEDOWSKY J.L.- Le poumon mitral.- Marseille Méd., 94, 389, 1957.
- 39- JOUVE A., MEDVEDOWSKY J.L.- Le poumon des mitraux.- Revue du Praticien, T. 16, n° 32, 1966.
- 40- JOUVE A., PAYAN H., GERARD R., MEDVEDOWSKY J.L., BENYAMINE R.- Etude des biopsies pulmonaires per-opératoires chez les mitraux.- Arch. Mal. Coeur, 50, 396, 1957.
- 41- JOUVE A., ROCHU P.- Quelques enseignements de la commissurotomie mitrale.- Marseille Méd., 91, 6, 1954.
- 42- KHOURY F., BIGNON J., EVEN P., BROUET G.- Confrontations anatomo-radiologiques dans l'emphysème et les broncho-pneumopathies chroniques obstructives.- Revue de Tuberculose et de Pneumologie, 1968, T. 32, n° 2, 245.
- 43- KOURILSKY R., DEMAY C., DECROIX G., PIERON R., BRILLE D., LEVAME M.- L'emphysème: Problèmes cliniques, physio-pathologiques et anatomiques actuels.- Sem. Hôp., 1965, n° 32, 1389.
- 44- LALIZOUT G.D.- L'exploration fonctionnelle pulmo-

naire chez les mitraux.- Thèse; Bordeaux, 1960.

- 45- LARRABEE W.F., PARKER R.L., EDWARDS J.E.- Pathology of intra-pulmonary arteries and arterioles in mitral stenosis.- Proc. Staff. Meet. Mayo-clin. 24, 316, 1949.
- 46- LAUBRY Ch., THOMAS - Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral.- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 20 Juin 1930.
- 47- LAUBRY Ch., LENEGRE J.- L'état anatomique de l'artère pulmonaire dans les cardiopathies.- Arch. Mal. Coeur, 153, 1941.
- 48- LENEGRE J., MAURICE P.- Premières recherches sur la pression ventriculaire droite.- Arch. Mal. Coeur, 10, 1949.
- 49- LENEGRE J., PALEY P.Y.- Le rôle des bronches dans certaines affections broncho-pulmonaires associées à des cardiopathies.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 256, 1946.
- 50- MATHIEU, GRILLAT, PILLOT - Considérations diagnostiques sur la fonction ventilatoire des cardiaques.- Arch. Mal. Coeur, 45, 21, 1952.
- 51- MEAD, LINDGREN, GAEMSLER - Pulmonary mechanics in emphysema.- J. Clin. Invest. 1953, 34, 1005.
- 52- MELVILLE W., AMOTT - Recherches sur la ventilation alvéolaire dans l'asthme et l'emphysème.- Sem. Hôp. Paris, 1957, 33 - IVe Congrès intern. de Méd. Int., Madrid, 1956.
- 53- MULLON P.- La circulation bronchique du poumon

mitral.- Thèse, Bordeaux, 1957.

- 54- PALEY P.Y.- La sécrétion trachéo-bronchique et sa pathologie.- Thèse, Paris, 1946.
- 55- PAYAN H., MEDVEDOWSKY J.L.- Données de la biopsie pulmonaire en cours de commissurotomie pour rétrécissement mitral.- Soc. Anat. Paris, 5 Juillet 1956.
- 56- MEDVEDOWSKY J.L.- Les biopsies pulmonaires chez les mitraux.- Thèse, Marseille, 1956.
- 57- PICARD R.- Le poumon mitral.- Thèse, Paris, 1953.
- 58- POLICARD A.- Le poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique.- Masson, éd., 1955.
- 59- ROSSIER P.H.- Physio-pathologie de l'emphysème.- Sem. Hôp. Paris, 1957, 33 - IVe Congrès Intern. Méd. Int., Madrid, 1956.
- 60- SOULIE P., CARLOTTI J., SICOT R., JOLY F.- Etude hémodynamique du rétrécissement mitral.- Sem. Hôp. Paris, 27, 2627, 1951.
- 61- SOULIE P.- Les effets tardifs de la commissurotomie. Ses indications.- Sem. Hôp. Paris, 41, 1953.
- 62- SOULIE P., BAILLET J., CHICHE P., PICARD R., SERVELLE M., VOCI G.- Le poumon des mitraux. Essai de confrontation anatomo-physiologique.- Arch. Mal. Coeur, 46, 393, 1953.
- 63- SOULIE P., CHICHE J., BAILLET J., PICARD R.- La broncho-pneumopathie mitrale. Le poumon des mitraux.- Presse Médicale, 62, 463, 1954.

- 64- SOULIE P., DI MATTED J., TRICOT, MOREAU L.- Com-
missurotomie pour rétrécissement mitral (résul-
tats, indications opératoires).- Bull. et Mém.
de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 24-25, 871,
1952.
- 65- SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J., SICOT J.R.-
Modifications hémodynamiques post-opératoires
du rétrécissement mitral serré.- Arch. Mal.
Coeur, 49, 729, 1956.
- 66- TOURNEUR R.- Le poumon cardiaque.- Ann. de Méd.,
49, 580, 1948.
- 67- VAN BOGAERT A., VAN DAEL J., VAN GENABEEK A.,
VAN DER HENST H.- Rapports dans la sténose
mitrale du volume de l'air résiduel et de la
pression capillaire pulmonaire.- Arch. Mal.
Coeur, 807, 1954.
- 68- VAN DER STRETEN M., PANNIER R., VAN LOO A.,
VUYLSTEEK K., VERSTRAETEN J., UYTENHOVE Ph.-
Etude comparée des troubles ventilatoires et
hémodynamiques au cours de la sténose mitrale.-
Acta Cardiologica, n° 5, 442, 1955.
- 69- VERLOOP - The arteriae bronchiales and their
anastomoses with the arteriae pulmonalis in
the human lung. A micro anatomical study.-
Acta Anatomica, 5, pp. 171-205, 1948.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Page
- INTRODUCTION.	17
- MATERIEL D'ETUDE.	23
- COMMENTAIRES :	47
I- Manifestations pleuro-pulmonaires des mitraux.	47
II- Etude radiologique.	53
III- Explorations fonctionnelles.	58
IV- Modifications anatomiques du poumon mitral.	68
V- Evolution de la broncho-pneumopathie mitrale après commissurotomie.	75
VI- Liens existant entre le rétrécisse- ment mitral et l'emphysème obstructif.	77
- CONCLUSIONS.	85
- BIBLIOGRAPHIE.	87
